FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967 N°

THÈSE

868

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Boyan CHRISTOFOROV

Interne des Hôpitaux de Paris

né le 11 septembre 1936 à Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

REFLUX GASTRO-OESOPHAGIENS GRAVES, OESOPHAGITES PEPTIQUES, ULCERES DE L'OESOPHAGE. ETUDE DE 72 CAS OBSERVES CHEZ L'ADULTE.

Président : M. Ch. DEBRAY, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Boyan CHRISTOFOROV

Interne des Hôpitaux de Paris

né le 11 septembre 1936 à Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

REFLUX GASTRO-OESOPHAGIENS GRAVES, OESOPHAGITES PEPTIQUES, ULCERES DE L'OESOPHAGE. ETUDE DE 72 CAS OBSERVES CHEZ L'ADULTE.

Président : M. Ch. DEBRAY, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM
Anatomie pathologique	GOUYBOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)

	MM.
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon père,

dont la vie tout entière est pour moi un exemple de labeur et de ténacité

A ma mère,

A ma femme,

A mon fils.

A Monsieur le Professeur Charles DEBRAY

Sans lui ce travail n'aurait pu voir le jour.
Qu'il soit assuré de mon profond attachement
et de toute ma reconnaissance pour la bien-
veillance qu'il m'a témoignée.

A Monsieur le Professeur Louis JUSTIN-BESANÇON

Il m'a témoigné au cours d'une année passée dans son service une bienveillance souriante et une sympathie qui me remplissent de gratitude

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de ma vive reconnaissance et de mon respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur Henri PEQUIGNOT

L'enseignement qu'il n'a cessé de me prodiguer depuis le tout début de mes études, l'exemple quotidien qu'il m'a donné, la confiance qu'il m'a témoignée m'ont profondément touché.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma profonde admiration.

A Monsieur le Professeur Michel GAULTIER

dont l'accueil bienveillant m'a permis de m'initier à la toxicologie clinique et à la réanimation.

Qu'il trouve ici le témoignage de ma profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Paul CASTAIGNE

En gage de mes sentiments déférents et reconnaissants pour l'accueil qu'il a bien voulu me réserver et pour l'enseignement reçu dans son service.

A Monsieur le Professeur Michel CONTE

Qu'il soit assuré de ma profonde reconnaissance pour les précieux conseils qu'il n'a cessé de me donner au cours de mon externat et de mon internat et pour la bienveillance qu'il m'a toujours témoignée.

A Monsieur le Professeur Marcel CACHIN

Pour l'accueil bienveillant dont il a bien voulu me témoigner.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Externat

Professeur agrégé H. BROCARD

Professeur J. PATEL

Docteur A. RUBENS-DUVAL

Professeur M. CONTE

Professeur Th. ALAJOUANINE

Professeur F. LHERMITTE

Internat

Professeur Michel CONTE

Professeur L. JUSTIN-BESANCON

Professeur M. DEROT

Professeur M. GAULTIER

Professeur P. CASTAIGNE

Professeur Agrégé M. CACHIN

Professeur Ch. DEBRAY

Aux Médecins des Hôpitaux, Professeurs agrégés, Assistants, Chefs de clinique qui m'ont prodigué leur enseignement :

Docteur R. ASSAN

Professeur agrégé J. CHRETIEN

Docteur M. CERF

Docteur J.L. CORBIN

Professeur agrégé J.P. ETIENNE

Professeur agrégé P. FOUET

Professeur agrégé E. FOURNIER

Docteur J.P. FREJAVILLE

Docteur P. GERVAIS

Professeur Agrégé A. GORCEIX

Professeur Agrégé M. GRIVAUX

Professeur agrégé F. GUERIN

Professeur agrégé J. GUERRE

Docteur J.P. HARDOUIN, médecin des hôpitaux

Docteur Cl. JACOBS

Professeur agrégé D. LAPLANE

Docteur J. LEYMARIOS

Docteur J. MALVEZIN

Professeur agrégé R. RULLIERE

Docteur P. VERLIAC

PLAN

HISTORIQUE

DEFINITIONS

MATERIEL ET METHODES

ETIOLOGIE

I - RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

II - EPIDEMIOLOGIE - ETIOLOGIE

Le reflux gastro-oesophagien

1 - Fréquence et mode d'action

2 - Circonstances étiologiques

A - La maladie hiatale : hernie hiatale, reflux isolé

B - Reflux G.E. secondaire aux interventions chirurgicales

C - Autres causes

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- L'endobrachy-oesophage
- Ulcère et ulcération
- La sténose

SEMIOLOGIE

- Clinique
- Radio

- endoscopie
- histologie et cytologie

EVOLUTION - COMPLICATIONS

DIAGNOSTIC

THERAPEUTIQUE

- Traitement médical
- Traitement instrumental
- Traitement chirurgical

INDICATIONS THERAPEUTIQUES ET RESULTATS

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

oOo

HISTORIQUE

Il y a trente ans ulcère de l'oesophage, oesophagites peptiques, hernies hiatales étaient des affections rares aux causes obscures. Pour avoir de la maladie peptique de l'oesophage une description nette il a fallu une somme considérable de travaux cliniques et expérimentaux auxquels s'attachent les noms d'ADLER (9), d'ALLISON (I6, I7, I8) de BARRETT (30, 3I, 32, 33, 34, 35, 36), de BELSEY (338) de BENEDICT (54, 55, 56) de COUINAUD (117) d'ELLIS (I46, I47, I48, I49, I50, I5I) de HILLEMAND (209) d'INGELFILGER (220, 22I, 223) de KRAMER (25I), de LORTAT-JACOB et son école (272, 283) de PALMER (333, 338), de SWEET (4O4) de TUTTLE et GROSSMANN (422, 423, 424) de WINKELSTEIN (445, 446, 447) et de WOLF (450).

L'historique de la maladie est remarquablement établi dans les thèses de COUINAUD (I17) et de VALLA (426), les articles de BENEDICT (54) et de HAYWARD (I38).

Nous n'en retiendrons que ce qui est indispensable pour comprendre la genèse mouvementée des conceptions actuelles.

Avant I935

Avant I935 la pathologie bénigne de l'oesophage appartient aux laryngologistes qui établissent la description clinique et endoscopique de l'ulcère oeso-

phagien. Publié en I929 le travail de CHEVALLIER JACKSON (223) fera autorité pendant plusieurs lustres.

I935 - I950 :

En I935 WINKELSTEIN (445) croit pouvoir rattacher l'oesophagite à la maladie ulcéreuse gastro-duodénale. De là vient l'adjectif "peptique" dont on connaît la large acception dans le vocabulaire anglo-saxon.

Les progrès de la radiologie et de l'endoscopie améliorent la connaissance de la hernie hiatale et du reflux gastro-oesophagien. Les premiers pas de la chirurgie du bas oesophage enrichissent rapidement la casuistique de l'oesophagite.

En I95I COUINAUD (I7) donne de la maladie une description très riche et étonnamment conforme à nos conceptions actuelles.

I950 - I960 :

A partir de I950, tandis que se créé la physiologie de l'oesophage, BARRETT (34) fait une redoutable diversion en attachant son nom à une anomalie entrevue par ALLISON dès I943 (I7) : l'existence d'une muqueuse à épithélium cylindrique, de type gastrique sur les sténoses du bas oesophage. C'est le "brachyoesophage" première version, le "gullet", l'endobrachyoesophage" (LORTAT-JACOB), enfin l'"esophagus lined by a columuar epithelium". Cet état dontles dénominations successives traduisent les vicissitudes connaît au début une vogue démesurée. On sépare alors deux affections distinctes : d'une part l'oesophagite peptique due essentiellement au reflux et qui comporte inflammation de la muqueuse,ulcérations superficielles, tendance à la sténose et d'autre part, un ulcère solitaire de l'oesophage, creusant profondément en plein"endobrachyoesophage" ou à la limite de celui-ci et de l'épithélium malpighien normal (34, 43, 209, 426).

Après I960 :

Dès la fin des années 50 les plus fervents champions de ce dualisme nosologique admettent des nuances à leurs descriptions. D'anomalie congénitale, déterminante de l'oesophagite,"l'endobrachyoesophage" devient une conséquence de l'affection, tout au plus une circonstance particulière de celle-ci - oesophagite peptique et ulcère de l'oesophage sont le fait d'un même mécanisme pathogène, Ils possèdent le même "génie" évolutif, leur traitement est identique - ce sont au mieux, deux aspects particuliers de la même "maladie peptique de l'oesophage" par incontinence du cardia (55, 76, 96, II7, I83).

oOo

DEFINITIONS

En pathologie bénigne du bas oesophage il existe peu de définitions rigoureuses.

Oesophagite :

Le terme d'oesophagite suggère une inflammation diffuse. L'image endoscopique d'une muqueuse rouge et congestive, des lésions histologiques d'inflammation aiguë sont très évocatrices. Il est cependant des reflux très sévères où l'aspect macroscopique , voire microscopique peuvent être normaux (385).

Il y a souvent peu de corrélation entre la gravité clinique et les données radiologiques ou endoscopiques.

Ulcère et ulcération:

L'ulcère est une perte de substance de la muqueu se perforant la musculeuse. L'ulcération met à nu la muqueuse sans entamer la basale Ces définitions éprouvées conviennent parfaitement à la pathologie gastrique car elles correspondent à des situations totalement différentes. L'ulcération peut guérir rapidement. L'ulcère est une maladie chronique.

En matière d'oesophagites, le diagnostic histologique est rarement pratiqué (en dehors de l'exérèse). Les examens détaillés de pièces de résection réservent des surprises (374). Quant à savoir si le destin d'une lésion est

différent selon qu'il s'agit d'un ulcère ou d'une ulcération, la question sera débattue plus loin mais on peut dire dès maintenant que la réponse est nuancée, plutôt négative.

Reflux gastrooesophagique grave :

En l'absence d'un critère défini pour distinguer l'oesophagite, faut-il cantonner notre étude aux seules sténoses compliquant l'évolution d'un reflux oesophagien ? Ce serait comme si l'on négligeait l'athérome coronarien pour n'étudier que les nécroses myocardiques graves. Aussi avons nous préféré réunir ces reflux gastrooesophagiens sévères comportant une dysphagie ou des douleurs intenses et rebelles, un retentissement important sur l'état général, des hémorragies abondantes.

Il ne faut pas dissimuler les faiblesses de ce mode de sélection : où finit le banal reflux oesophagien d'une hernie hiatale, où commence le reflux grave ? Il entre sans doute pas mal d'éléments subjectifs dans ce choix. Mais il nous semble qu'à ce prix on peut donner de la maladie peptique de l'oesophage une image plus conforme aux faits que rencontre la pratique quotidienne de la pathologie digestive.

Le choix de cette définition doit rester présent à l'esprit si l'on compare les données de cette série à celles d'autres études. La plupart des travaux chirurgicaux réunissent des sténoses graves dont beaucoup sont réséquées. Ailleurs c'est un partant des hernies hiatales que le problème a été abordé et la gravité des oesophagites est beaucoup moindre.

oOo

MATERIEL ET METHODES

Du début de 1958 au mois de juin 1967 ont été recueillies 72 observations d'oesophagite peptique. Une trentaine de patients ont été hospitalisés à l'Hôpital Bichat dans le service de M. le Pr. DEBRAY, une dizaine ont été suivis à la consultation externe du service. Les malades restants ont été vus en clientèle privée.

Tous les patients ont subi des radiographies oesophagiennes et gastriques à une ou plusieurs reprises. Dix sept ont eu un ou plusieurs examens radio-cinématographiques. Les examens radiologiques ont été éffectués par des radiologues différents. En revanche c'est le même endoscopiste qui a effectué 38 oesophagoscopies ou gastroscopies chez 33 sujets.

Le matériel d'endoscopie a varié selon l'époque : oesophagoscopes et gastroscopes rigides au début, fibroscopes gastrique et oesophagien vers la fin.

L'étude du chimisme gastrique, la manographie ont été mis en oeuvre exceptionnellement.

Après l'examen initial les patients ont été revus à l'occasion de nouvelles consultations ou de séjours hospitaliers. Un certain nombre ont répondu à un questionnaire envoyé en juin 1967. Les tableaux 1 à 25 résument les données fournies par l'étude des observations.

ETIOLOGIE

I - RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

1 - Nomenclature

Les fluctuations subies par la nomenclature anatomique de l'oesophage nécessitent une mise au point.

L'oesophage est un conduit musculaire allant du pharynx au fundus gastrique ainsi que le décrit l'anatomie classique.

Il existe un sphincter supérieur de l'oesophage dont le fonctionnement est assez bien connu (222). Les derniers centimètres de l'oesophage juste avant la jonction avec l'estomac méritent le nom de cardia. A ce niveau LERCHE (259) et par la suite un grand nombre d'auteurs (6, 9, I88, 223, 25I, 287a) ont individualisé des structures musculaires à fonction sphinctérienne.

La face interne de l'oesophage est tapissée d'un épithélium malpighien non kératinisé ou abondant, avec une prédilection pour les 2/3 supérieurs, des ilôts de muqueuse gastrique plus ou moins typique (359). La jonction des deux muqueuses gastrique et oesophagienne s'effectue dans la région du cardia à un niveau qui n'est pas rigoureusement fixe et selon une ligne irré-

gulière. Pas plus à l'état normal qu'à l'état pathologique le nom de cardia ne doit être affecté à cette frontière entre les deux muqueuses (6, 9, 388).

2 - Facteurs de continence :

La muqueuse oesophagienne ne bénéficie pas, comme les autres épithéliums digestifs d'une immunité contre l'action des sécrétions gastriques ou intestinales. Quelques dizaines de minutes de contact avec un suc gastrique normal suffisent à abraser complètement un épithélium malpighien jusque là normal (11, 156, 188, 226). On conçoit alors l'importance des mécanismes qui empêchent le reflux et protègent la muqueuse.

a - Protection contre le reflux : mécanismes de continence.

Le reflux gastro-oesophagien existe chez l'individu normal, soit insidieux, soit survenant à l'occasion d'une éructation. Son volume est minime , sa durée très brève. Très vite le pH oesophagien redevient normal (281, 434).

Les facteurs qui s'opposent aux reflux ne sont connus avec certitude que depuis une dizaine d'années.

Le Sphincter inférieur de l'oesophage :

Fait déroutant, à l'inverse du muscle pylorique dont l'apparence annulaire contraste avec le peu d'action sphinctérienne, le bas oesophage possède la fonction sans que la structure soit visible.

Les travaux de LERCHE (259) puis ceux de BOTHA (79) et de POPPEL (354) ont permis d'affirmer la réalité anatomique du sphincter cardial. De haut en bas LERCHE distingue dans le cardia : la région ampullaire du bas oesophage, le sphincter inférieur de l'oesophage, une dilatation appelée vestibule;

enfin un constricteur du cardia. L'ensemble de cet appareil mesure 2 à 4 centimètres et se trouve, chez le sujet normal au-dessous du bord supérieur du hiatus oesophagien. Tous les auteurs ne décrivent pas deux sphincters . Seul le "sphincter inférieur" est constant (287a).

Ces structures échappent à l'examen macroscopique grossier. L'anesthésie générale (156), la mort les effacent presque totalement. Seuls l'examen minutieux in situ, la radiographie des pièces, l'analyse d'images radiocinématographiques, l'endoscopie (215) permettent de la deviner. Peut être, certaines conditions pathologiques les exagèrent-elles (signe du "pavot" dans la hernie hiatale).

Sous le microscope la zone sphinctérienne s'individualise difficilement (287a). En revanche, d'innombrables expériences sur l'animal garantissent le rôle fondamental du cardia. INGRAM (227) montre que, seule parmi une multitude de lésions, la destruction de la musculeuse du bas oesophage provoque un reflux permanent chez le chien. MANN et ELLIS (287) déplacent la jonction oesogastrique. Peu importe le siège choisi, la continence est assurée aussi longtemps que le sphincter est intact. MEISS chez le chien (292) et STERN chez le singe (289) obtiennent des résultats analogues. VANDERTOL (429) a mis au point une technique d'exérèse élective de la musculeuse gastrique et oesophagienne, conservant la muqueuse. Tant que subsiste une étroite bande de musculeuse cardiale la fonction sphinctérienne est normale.

La manographie oesophagienne a permis l'étude du cardia chez l'homme. On utilise des catheters à extrémité ouverte.

Avec FYKE et CODE (164), INGELFINGER (222), FLESCHLER et KRAMER (160), TUTTLE et GROSSMANN (424), VANTRAPPEN (431), F. BESANCON et Ch. DEBRAY (66) on identifie la zone du sphincter sous la forme d'un plateau de pressions supérieur d'une dizaine de centimètres d'eau à celle du fundus. A l'état normal ce plateau se situe un peu au-dessous

du hiatus, ce dernier étant identifié par le point où s'inversent les déflexions de pressions dues aux mouvements respiratoires (il n'y a pas de repère radiologique du hiatus oesophagien). La valeur de ce plateau serait proportionnelle à la puissance de contraction du sphincter.

HARRIS (I87), POPE (353) et WINANS (443) ont remis en question certains points d'interprétation.

Si la détection d'un plateau correspond bien à la traversée d'un segment contracté, la valeur de cette pression ne dépend pas de la qualité du sphincter. Le plateau traduit simplement l'obstruction du cathéter manomètre par la paroi. La pression qui permet à une perfusion très lente de franchir cet obstacle et de traverser le cardia serait un meilleur index d'efficacité sphinctérienne (353). La seconde remarque est encore plus grave de conséquences : elle met en doute la valeur localisatrice du point d'inversion des pressions. En effet, dès que l'orifice du cathéter est obstrué, l'ensemble du tube de polythène se comporterait comme la capsule d'un manomètre intrathoracique. Point d'inversion et limite inférieure du sphincter coïncideraient donc toujours (396)

L'innervation du cardia vient des pneumogastriques. Les fibres destinées au cardia sont distinctes de celles qui gagnent le reste de l'oesophage. Les couches circulaire et longitudinale du cardia ont elles-mêmes une innervation distincte. La pharmacologie de leurs récepteurs est complexe. Schématiquement les récepteurs adrénergiques commandent la relaxation et les récepteurs cholinergiques induisent la contraction (I48, 224).

Normalement le cardia s'ouvre dès le début de la déglution et à l'aboutissement des ondes péristaltiques (222).

Le segment abdominal de l'oesophage :

Les médecins répugnent aux raisonnements de la physique. Ainsi le rôle du segment abdominal de l'oesophage est souvent encore méconnu. Il s'agit pourtant d'un tuyau à parois souples dont la section varie et qui se trouve soumis à des variations de pression. On peut leur appliquer la loi de LAPLACE : plus son rayon diminue et plus la pression intra-luminale est forte, donc tend à vider le conduit ; à partir d'un certain moment la courbe tension/rayon indique que la lumière oesophagienne devient "virtuelle". Une fois collabées, les parois oesophagiennes sont maintenues l'une contre l'autre par les tensions interfaciales. De même, lorsque l'oesophage débite le bol alimentaire peut-on appliquer la loi de Bernouilli.

La jonction gastrique, lit-on souvent, supporte la différence de pressions entre le thorax et l'abdomen. L'insipiration augmente cette différence, l'expiration l'atténue. Il n'en est rien aussi longtemps que le cardia est dans l'abdomen. La pression qui règne dans la cavité abdominale s'applique aussi bien de l'estomac vers l'oesophage, ce qui favorise le franchissement du sphincter, que sur les parois externes du cardia, ce qui annule l'effet précédent (I42, I43, I64, 223, 234, 449).

A l'état normal, toute réplétion de l'estomac ne dépassant pas quelques centaines de millilitres provoque une distension de la paroi gastrique sans changer la pression à l'intérieur de cet organe. Du reste cette augmentation du volume abdominal entraine par voie réflexe une adaptation du tonus de la paroi abdominale de façon à rétablir la pression initiale (246, 28I). La régulation musculaire n'est débordée que dans des circonstances exceptionnelles : grossesse, ascite, grande tumeur abdominale, extrême obésité, port de ceintures et de corsets (ce qui favorise le reflux en cas d'absence de segment abdominal).

Les variations de la pression abdominale, les modifications du contenu gastrique ne pouvant influencer le sphincter cardial, ce dernier ne doit faire face qu'aux effets de contractions gastriques. Celles-ci ne peuvent exercer des pressions supérieures à 5 ou 6 cm d'eau (220).

L'effet des variations de posture mérite d'être rappelé. Ce contenu abdominal est assimilé à une colonne de liquide. En position de Trendelenburg ou dans la position verticale, tête en bas la contre-pression abdominale interdit tout reflux (on voit la vanité des affirmations selon lesquelles le reflux pathologique ne doit pas être cherché en procubitus ou Trendelenburg). Debout, la pression que subit le cardia dépend du volume de la poche à air. Dans la poche à air, la pression est uniforme. Elle dépend du niveau liquide gastrique. Plus celui-ci est bas et plus la pression qui tend à vaincre le cardia est forte. Ce n'est pas ce mécanisme qui déclenche l'éructation mais il la facilite (220, 252).

Le segment abdominal peut jouer un rôle dans l'ouverture du cardia. Ce dernier peut s'ouvrir soit activement, soit passivement, ce qu'on observe pendant la boisson. Glotte fermée le diaphragme descend comprimant l'abdomen puis remonte brusquement : le cardia s'ouvre (449).

On imagine aisément ce qui se passe lorsque l'existence d'une hernie hiatale supprime le segment abdominal. Les pressions abdominales pèsent entièrement sur le muscle cardial. Dès lors, bien que nous n'ayons pas de certitudes, il est vraisemblable qu'au début le sphincter fonctionne, ne se laissant franchir que pour de fortes pressions. Il est possible qu'à la longue il devienne incontinent en permanence. C'est dans la position couchée que le segment abdominal trouve sa plus grande efficacité, C'est en décubitus que survient le reflux quand il manque (220).

Expérimentalement SICULAR (383) supprimant tout autre moyen de continence fait varier la longueur du segment abdominal chez le chien : les oesophages abdominaux longs protègent contre le reflux.

L'orifice oesophagien du diaphragme :

Le pilier droit du diaphragme cravate l'oesophage à l'entrée de l'abdomen. Il contribue au maintien du cardio dans l'abdomen. C'est son seul rôle dans la continence gastro-oesophagienne.

L'idée de la "pince diaphragmatique" survit encore malgré des preuves accablantes.

On aurait pû remarquer que la phrénicectomie pour tuberculose n'a pas enrichi la statistique des reflux oesophagiens (345), que pendant le vomissement, le cardia est ouvert malgré la contraction de la "pince" (373). Il a fallu que des expérimentateurs (287, 292, 397) montrent que la destruction chez l'animal du pilier droit n'entraine pas de reflux. La mesure chez l'homme du diamètre hiatal (234, 245) a montré que les sujets porteurs de hernie par glissement avec reflux ont souvent des hiatus de taille normale, alors que les hernies par roulement, où le reflux manque souvent s'accompagnent toujours d'un élargissement de l'anneau. Dans une longue revue, faute d'autres arguments , INGELFINGER (223) condamne définitivement l'effet de continence du hiatus.

La membrane phréno-oesophagienne :

La membrane phréno-oesophagienne ou ligament de Bertelli semble jouer un rôle primordial dans la sauvegarde d'une portion abdominale de l'oesophage. Il prend son origine à la face inférieure du diaphragme dans le fascia sous péritonéal et se termine sur la face externe de l'oesophage en deux feuillets. Le feuillet principal gagne vers le haut la portion thoracique; c'est lui qui est la véritable amarre. Le feuillet inférieur se perd près de la jonction oeso-gastrique.

Les travaux expérimentaux ont montré la facilité avec laquelle on peut créer une hernie hiatale chez le chien par la seule section de la membrane phréno-oesophagienne (76, I36, 242, 298) les études anatomiques et radiologiques minutieuses suggèrent qu'elle joue chez l'homme un rôle analogue (136, I89, 203, 354, 457). ZAINO (457) semble même avoir prouvé que l'aspect radiologique de "pince diaphragmatique" est dû à la contraction du cardia étroitement fixé par la membrane. En pathologie l'étirement, l'atrophie ou la rupture du ligament phréno-oesophagien semblent déterminants dans la production de hernies hiatales. Tous les auteurs n'accordent pas à ce ligament une importance aussi grande (35, 76).

L'angle de His :

Le rôle de l'angle de His est plus que modeste. De nombreuses études expérimentales (397, 435 etc...) lui dénient toute vertu de continence. En clinique, l'absence complète de corrélation entre l'existence d'un reflux et l'effacement de l'angle de His a été notée très souvent (23, 287, 292, 354).

En fait, un aspect de l'angle de His aigu n'est que le témoin d'une topographie gastro-oesophagienne normale. La même remarque vaut pour la poche à air.

La création d'un angle aigu gastro-oesophagien est l'élément important de plus d'une intervention pour reflux. Ce n'est sans doute pas le plus efficace.

Les moyens de fixité accessoires :

Les pneumogastriques, la coronaire stomachique, les attaches de la grosse tubérosité sont autant d'amarres qui retiennent le cardia sous le diaphragme.

Les plis de la muqueuse :

Existe-t-il une véritable valve muqueuse au bord gauche de l'abouchement oeso-gastrique (valvule de GUBAROFF) capable d'empêcher le reflux (8I, I20) ou une "rosette muqueuse" dont les plis obstruent l'orifice et se maintiennent les uns contre les autres grâce à la tension superficielle du mucus (I39, 226)? Beaucoup d'auteurs le nient. BOTHA (8I) a eu beaucoup de mal à les découvrir au cours d'interventions chirurgicales. Cette fragilité jette un doute sur leur efficacité.

3 - Protection de l'oesophage contre le reflux :

La salive :

L'effet protecteur du mucus et des liquides alcalins est connu depuis longtemps (26, 237, 449).

La salive dilue tous les agents caustiques. La secrétion horaire de salive atteint en moyenne I00 ml chez le sujet éveillé. La partie haute de l'oesophage est le principal bénéficiaire de cette protection (II). Ainsi s'explique sans doute la bonne tolérance des anastomoses gastro-oesophagiennes hautes. Le sommeil supprime la déglutition salivaire d'où la sévérité des reflux nocturnes. La deshydratation, les anticholinergiques ralentissent la salivation. Chez le sujet âgé le tarissement partiel des secrétions salivaires favorise sans doute l'éclosion des oesophagites (346). Le mucus sécrété par les glandes oesophagiennes possède les mêmes propriétés que la salive mais son volume est trop faible (26). L'effet de la sialogastrone (294) est sans doute insignifiant.

Le péristaltisme oesophagien :

L'irruption dans l'oesophage d'un liquide qui n'a pas été dégluti détermine des mouvements péristaltiques (mouvements "secondaires") qui

expriment dans l'estomac le contenu oesophagien (222). Les études manographiques et pH métriques effectués chez le sujet normal au cours du reflux physiologique (281, 314) et de l'éructation (281) ont montré qu'à une brusque chute du pH (reflux) succèdent des ondulations péristaltiques rapides. Le pH oesophagien revient rapidement à la normale.

Le coma, l'anesthésie générale suppriment toute motilité (156). Au cours de la sclérodermie (269, 398, 421) l'apéristaltisme concourt, avec la faillite du cardia à favoriser un reflux prolongé. Le contact avec une sonde d'intubation (434) altère également cette fonction.

La pesanteur :

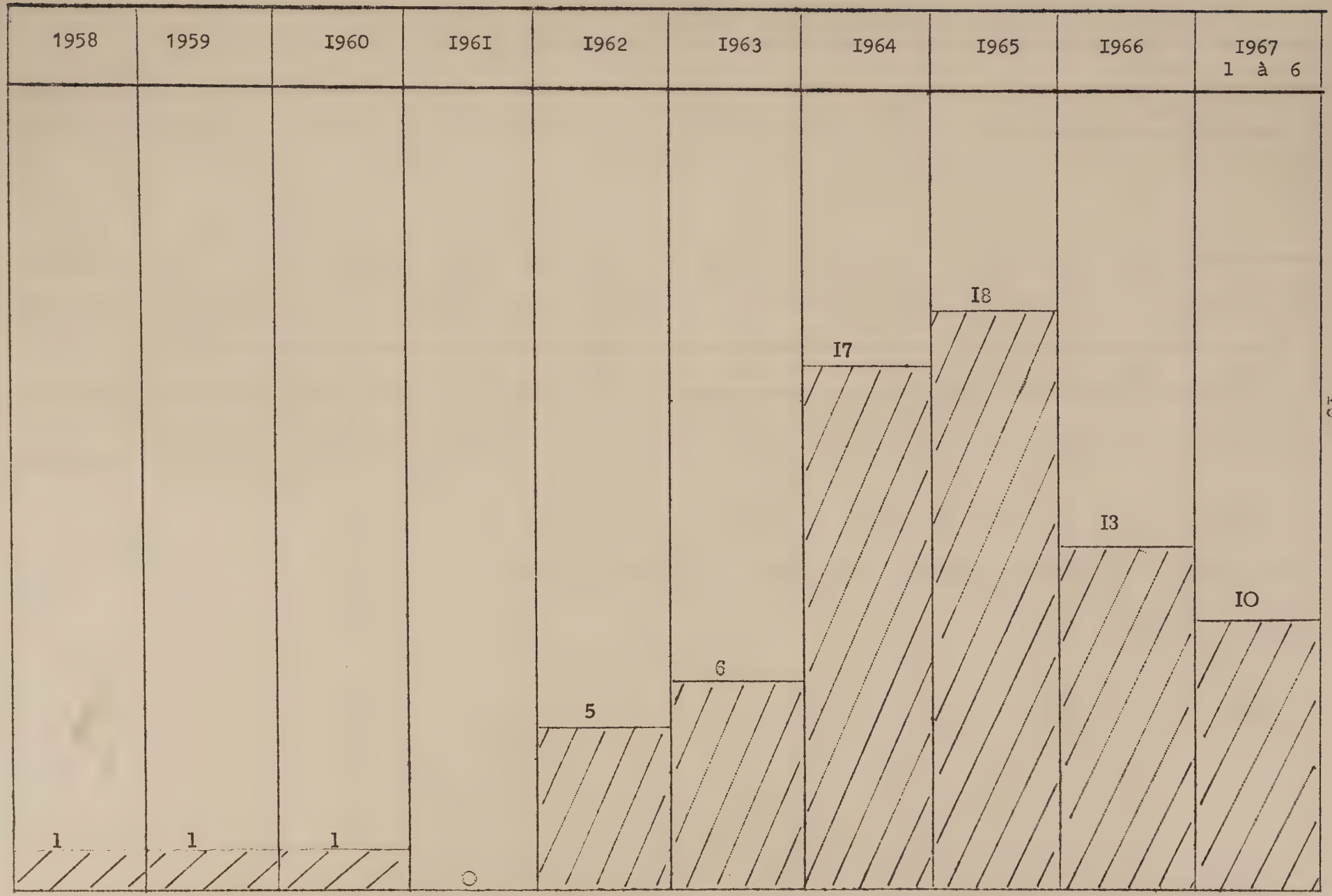
En l'absence de continence cardiale le rôle de la pesanteur est considérable. Tous les patients souffrant de reflux , sont soulagés par la position verticale.

Remarques :

Il faut se garder de transposer trop vite dans la physiopathologie humaine les données brutes d'une expérimentation animale. Il ne faut pas perdre de vue que bien des facteurs de continence sont liés les uns aux autres.

D'autre part les travaux de laboratoire ne peuvent pas toujours rendre compte d'un élément capital en pathologie chronique : la durée. Bien sûr la désinsertion du cardia sans lésion du sphincter ne s'accompagne pas de reflux. Mais à la longue la poussée que subit le sphincter finira par le supprimer.

I - FREQUENCE DES DIAGNOSTICS



2 - SEXE

	Hommes		Femmes	
Total	44	60,7%	28	39,3 %
Primitive	34	63 %	20	37 %
Secondaire	IO	55 %	8	45 %

3 - AGES

		I5-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80	T
Total	N	2	6	8	25	22	7	2	72
	%	2,8	8,3	11	34,5	30,3	9,7	2,8	I00
Primitives	N	2	3	6	19	17	6	1	54
	%	1 3,7	1 5,6	II,I	35,2	31,5	II,I	I,9	I00

C

4 - ETIOLOGIE

Causes	Nombre
Hernie hiatale et brachy-oesophage acquis y compris les oesophagites après aspiration	62
Brachyoesophage congénital	0
Reflux sans hernie hiatale	4
Gastrectomie polaire sup.	3
Heller	3
Total	72

5 - HERNIES HIATALES

Caractéristiques	Nombre
Isolées	49
Interventions sur l'estomac	4
Aspiration post-opératoire	8
Sclérodermie	1

6 - TYPES DE HERNIES HIATALES

Type	Nombre
Glissement	60
Roulement	0
Mixtes	2
Brachyoesophages	24

7 - ETIOLOGIE : chirurgie digestive

Interventions	Nombre	Circonstances aggravantes	Nombre
Gastrectomie totale	0		
Gastrectomie polaire supérieure	3 *	-	-
Gastrectomie Péan	2	HH	2
Gastrectomie Polya ou Finsterer	0	-	-
Gastroentérostomie	2 *	HH absence de vagotomie	2 2
Anastomose oesograstrique	1		
Aspiration post-opératoire	8	HH	8
Total	I6		

* un même patient figure successivement sur les deux rubriques.
HH = hernie hiatale

8 - ULCERES GASTRO-DUODENAUX

Siège	N°
Estomac	6
Duodénum	3
les deux	1

9 AUTRES CIRCONSTANCES FAVORISANTES

Nature	N°
Corticothérapie prolongée	2
Réserpine	1
Sclérodermie	1
Total	4

IO - LE REFLUX : constatation radiologique et endoscopique

Mode d'examen	Nbre de malades examinés	Nbre de reflux
Radiologie (graphie + cinéma)	72	29
Endoscopies	33	13
Cumul des 2 examens	-	35

11 - LE REFLUX : syndrome clinique

Syndrome	N° des cas
Reflux postural typique	41
Toux spasmodique nocturne	1 *
Epigastralgies au décubitus et à l'effort	2
Epigastralgies sans autre lésion digestive	13 *
Total	57

* 1 cas cité sous 2 rubriques.

12 - LE SYNDROME DE REFLUX : ancienneté des douleurs

		0-1 an	2 à 5	5 à 9	I0 et +	Total	Moyenne
Syndrome de reflux typique	N	6	15	I0	12	43	8,I ans
	%	13,8	34,6	23	27,6	I00	
Epigastralgies isolées		3	5	3	2	13	
Total des syndrome douloureux	N	9	20	13	14	56	7,I ans
	%	16	35,6	23,2	24,9	I00	

13 - ABSENCE DE DOULEURS DANS LES ANTECEDENTS : I6 cas

Etiologie	N°
Oesophagites post-opératoires (aspiration)	7
Mégaoesophage *	4
Gastrectomie polaire supérieure	2
Hématémèse initiale	1
Début brutal isolé	2

* ou du moins absence de syndrome de reflux typique

14 - SYMPTOMES REVELATEURS

Symptômes	N°
Dysphagie	39
Douleurs oesophagiennes	I7
Douleurs épigastriques	IO
Hémorragie	6
Total	72

15 - FREQUENCE DES TROUBLES ET COMPLICATIONS

Douleur	69
Dysphagie	4I
Amaigrissement	34
Hémorragie	IO
Hoquet	9
Sialorrhée	?
Perforations	0

16 - ANALYSE DES DOULEURS

Type	Nombre
Douleurs lors de la dysphagie	40
Douleurs avec sensation de reflux	4I
Douleur à la déglutition (sans dysphagie)	9
Douleur épigastrique	20
Aucune douleur	3

I7 - LA DYSPHAGIE : caractères

Intermittente et fugace pendant tout l'évolution	24
Permanente d'emblée	6
Intermittente puis continue	11
Episodes d'aphagie *	3
Pas de dysphagie	3I
Total	72

* exclus du total

I8 - AMAIGRISSEMENT

Pas d'amaigrissement	37
5 kg	13
5 kg IO kg	9
IO kg	I3
Total	72

I9 - HEMORRAGIES

Gravité	N° de patients	N° d'hémorragies
Minimes	2	2
Nécessitant < 1 litre de sang	7	9
Nécessité de > 1 litre de sang	1	2 morts
Total	IO	13

20 - GRAVITE

Indice de gravité : somme de facteurs

dysphagie = 1

Hémorragie = 1

Amaigrissement 0 à 5 kg = 1

Amaigrissement 5 à IO kg = 2

Amaigrissement IO kg = 3

Perforation = 1

Gravité	0	I	2	3	4	5
Nombre	I7	2I	15	6	14	

2I - DONNEES DE LA RADIO

	Hernie	Reflux	Dyskinésie	Irrégularités des bords	sténose	Ulcère	CONCLUSION		
							cancer	doute	lésion bénigne
Rx standard 72 malades	57	25	7 *	26	36	20	I	II	67
Radio cinéma I7 patients	I6	12	8	4	14	I0	0	1	I6
Cumul	57	29	I5	28	38	22			70

* signalée dans le compte rendu ou vue sur les images

22 - 38 ENDOSCOPIES CHEZ 33 MALADES

Aspect	N° d'endoscopies	N° des malades
Hernie hiatale	21	I8
Reflux	13	10
Aspect typique	14	13
Rougeur de la muqueuse	13	13
Ulcères en tout	6	5
Ulcères et oesophagite	5	4
Ulcères sans oesophagite	1	1
Sténose	8	8
Gastrite de la poche	6	6
Oesophage normal	3	3

23 - RESULTAT DES BIOPSIES

Conclusion de l'histologie	Site présumé du prélèvement	N°
Estomac normal	Oesophage	2
Oesophagite aiguë	Oesophage	5
Oesophage normal	Oesophage	2
Gastrite	Oesophage	1
Gastrite	Hernie hiatale	1
Fausses membranes	Oesophage	3
Tissu de granulation	Oesophage	2

24 - RESULTATS DU TRAITEMENT EN FONCTION DES INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Code A = asymptomatique
B = très amélioré
C = faiblement amélioré
D = comme avant ou pire

emprunté à SKINNER et BELSEY (388)

N°	Gravité	Intervention	Dilatation	Résultat
1	0			A
2	1			?
3	0			A
4	2			B
5	I			B
6	4			C
7	I			B
8	0			A
9	2	Thal		?
IO	I			A
II	I			C
12	2	Reposition		A
13	0			B
14	4	Anastomose continente		D
15	4	Gastrostomie	+	C
16	3			B
17	4			A
18	0			A
19	4	Résection	+	Mort
20	3			B
21	2			B
22	0			B
23	0			?
24	4			C

N°	Gravité	Intervention	Dilatation	Résultat
25	0			?
26	2			?
27	0	Reposition		C
28	2			B
29	2			C
30	2			C
3I	I			?
32	0			?
33	0			?
34	2			B
35	3	Heller		mort
36	0			?
37	I			?
38	0			?
39	2	Thal		B
40	I			A
4I	2			A
42	3			B
43	I			?
44	I			B
45	4	Reposition/vagotomie	+	B
46	3			B
47	0	Reposition		A
48	I			A
49	2			C
50	2			C
5I	I			?
52	0			B
53	I			B
54	2			B
55	1			?
56	I			A

N°	Gravité	Intervention	Dilatation	Résultat
57	I			?
58	2			A
59	0			?
60	I			C
6I	4			C ?
62	I			?
63	4	Fermeture anse afférente		B
64	3			?
65	4			?
66	4	Reposition		C
67	4			?
68	0			?
69	0			D
70	2	Reposition		B
7I	1			A
72	4	Cardioplastie		Mort

24 bis - RESULTATS

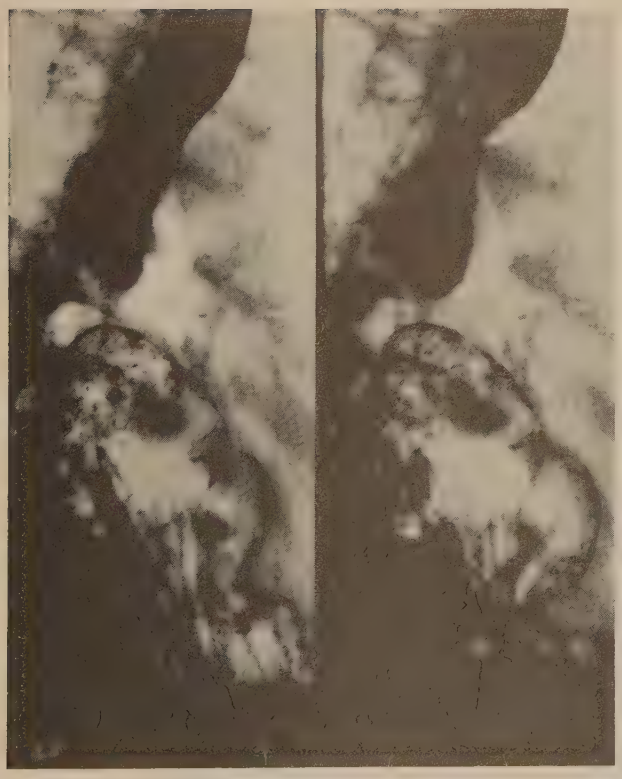
Résultat	N°
A	13
B	19
C	12
D	4
Total des réponses	48

25 - RESULTATS EN FONCTION DE LA GRAVITE

	A	B	C	D	T. des réponses
St. 4	1	2	5	3	II
St. 3	0	4	0	1	5
St. 2	3	7	4	0	14
St. I	5	4	2	0	11
St. 0	5	3	1	1	10

n° 1 et 2 - M. B... n° 9

- 6 ans de reflux oesophagien (1959-1965)
- 2 ans de dysphagie
- Hernie hiatale, sténose sus-hemiaire (possibilité d'ulcère)
- juin 67 : intervention de Thal.
- Ulcère 5 mm de diamètre.



n° 3 et 4 - Mme D... n° 19

- Accident des anticoagulants : hémorragie digestive, hématome sous-péritonéal à forme chirurgicale.
- 1 mois d'intubation. Dysphagie.
- sténose au-dessus d'une volumineuse hernie hiatale. Intervention : résection. Mort.

n° 5 - Mme L... n° 45

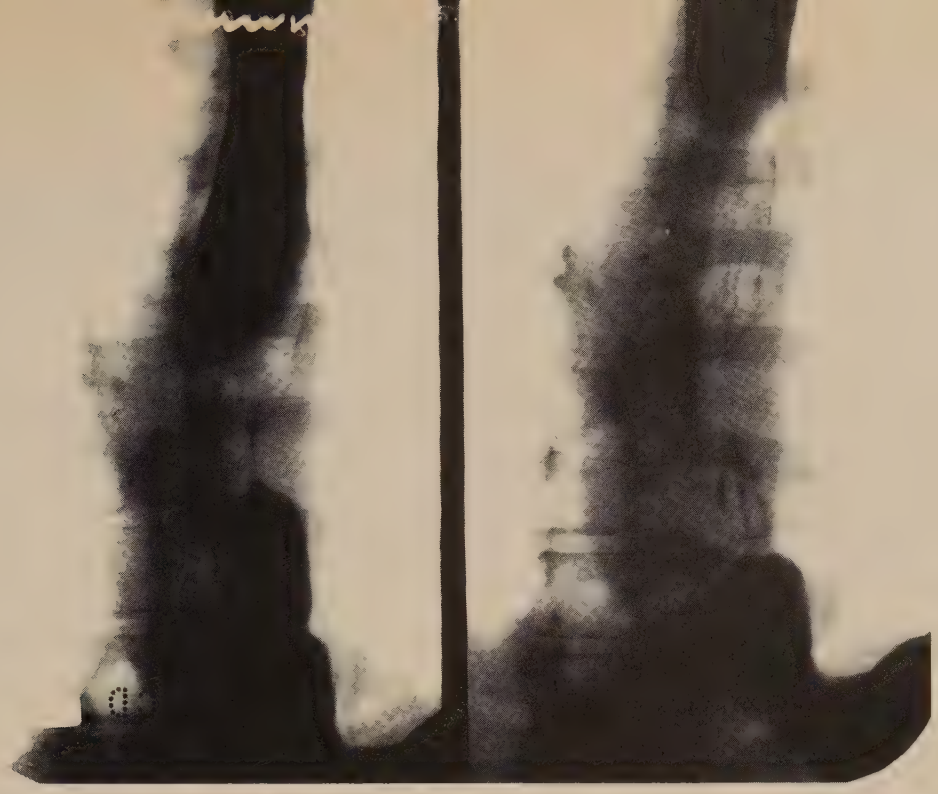
- Aspiration post-opératoire. Observation relatée dans le texte.
- Reposition de la hernie. Dilatations. Bon résultat.

n° 6 - M. R... n° 66

- Sténose peptique au-dessus d'une hernie.
Observation relatée dans le texte. Reposition. Vagotomie.
Dilatations. Nette amélioration.

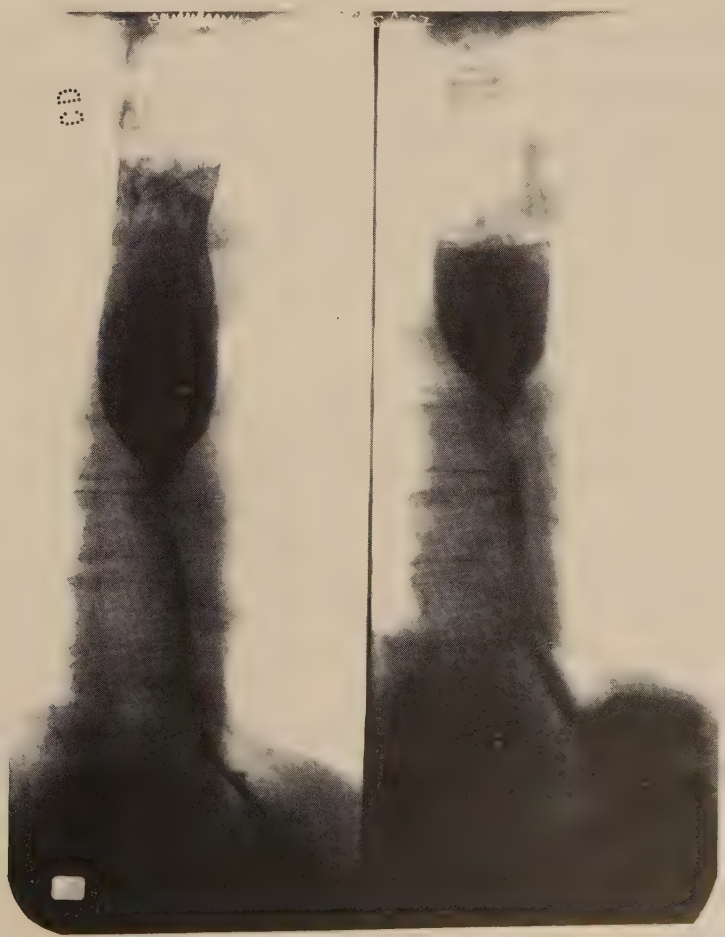
n° 7 - M. B... n° 6

- Sténose sus-herniaire. Brachyoesophage.
- Amélioration nette par le traitement médical sans dilatations.



N° 8 et 9 - Diagnostic difficile M. P. BH 67/1025

Reflux gastro-oesophagien ancien (relaté dans le texte).
Dysphagie, amaigrissement, au-dessus d'une hernie, sténose centrée avec apparente conservation de l'axe oesophagien et des plis. Endoscopie et cytorape : pas de conclusion nette
Biopsie : épithélioma épidermoïde.
Intervention : volumineux cancer inopérable. S'agit-il d'une oesophagite avec cancérisation secondaire?



II - EPIDEMIOLOGIE - ETIOLOGIE

Fréquence :

La fréquence générale de l'affection est impossible à fixer. Le nombre de cas observés dans un service de spécialité n'a aucune signification épidémiologique. L'augmentation du nombre des cas reconnus dans notre série représente davantage l'évolution d'un recrutement qui va vers une spécialisation de plus en plus poussée qu'une augmentation de fréquence vraie (tableau I).

Age :

L'âge de nos patients(tableau 3) est conforme à celui de tous les autres groupes de malades publiés: près de 80 % des sujets ont dépassé la cinquantaine.

Nous avons essayé de voir si les oesophagites primitives (hernies hiatales et reflux) faisaient partie d'un groupe d'âge différent des oesophagites secondaires (post-chirurgicales) Il n'en est rien, sans doute parce que les interventions lésant la jonction oesogastrique s'appliquent à des affections qui touchent les mêmes tranches d'âges.

Le sexe :

La répartition relevée (tableau 2) est également conforme à celle des plus grandes séries. BENEDICT (56) sur I340 patients trouve 60 % d'hommes et 40 % de femmes. Compte tenu de la prédominance féminine de la hernie hiatale, cette différence d'incidence traduit certainement le rôle de l'alcoolisme et du tabagisme.

Autres : On a manqué de données assez précises pour mieux chiffrer l'influence de la consommation d'alcool et de tabac. La profession, l'origine ethnique ne semblent pas modifier la fréquence de l'oesophagite.

LE REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN

I - FREQUENCE ET MODE D'ACTION

Un coup d'oeil sur la liste des circonstances étiologiques (tableau 4) révèle que tous les patients sans exception avaient une affection ou une lésion chirurgicale susceptible d'entrainer un reflux oesophagien.

Fréquence et ancienneté du reflux (tableaux IO, II, I2)

Il existe chez 4I malades un syndrome clinique typique de reflux gastro-oesophagien. 3 fois le reflux est cliniquement vraisemblable. Chez 29 patients les examens radiographiques et radiocinématographiques détectent un reflux dans l'oesophage. Enfin 13 fois l'endoscopiste fait la même constatation.

En cumulant les résultats de l'interrogatoire, les constatations radiologiques et endoscopiques, on constate qu'il existe un reflux certain chez 56 patients sur 72, ce qui ne veut pas dire que les 16 restants en sont exempts (tableaux IO et II).

L'ancienneté du reflux ne peut être jugée que sur le syndrome clinique (ce qui sélectionne sans doute les formes plus sévères). Le tableau (12) indique que dans 86 % des cas il existe un reflux depuis plus d'un an. L'ancienneté moyenne du syndrome est de 8,I ans.

Treize patients souffrent d'épigastralgies atypiques en dehors de toute autre lésion. On peut penser qu'il s'agit de douleurs de reflux atypiques. Ils sont également assez anciens.

Dans 16 cas seulement aucune douleur n'a précédé la survenue de la dysphagie. Il s'agit de 7 cas d'oesophagite post-opératoire, de 4 méga-oesophages opérés ou aggravés, de deux gastrectomies polaires supérieures. Il ne reste que trois oesophagites apparemment primitives et dont les antécédents sont indemnes de tout syndrome douloureux (tableau 13).

Le chimisme du liquide de reflux oesophagien n'a été fait qu'exceptionnellement : à trois reprises pour faire la preuve du caractère alcalin.

Le diagnostic pH métrique du reflux n'a malheureusement pas été mis en oeuvre.

Commentaire :

La pathologie expérimentale autant que l'étude de très longues séries de patients conduisent à mettre en valeur le rôle quasi exclusif du reflux gastro-oesophagien.

Le reflux acide et peptique :

Dès 1938 SELYE (381) provoque des oesophagites peptiques chez le rat par ligature du pylore. ADLER (11) réalise chez le chien des montages permettant d'irriguer l'oesophage avec du liquide gastrique. Le mélange acide chlorhydrique et pepsine est plus actif que chacun des constituants puis séparément. Tous les segments de l'oesophage sont sensibles à la corrosion (11, 249) et si les anastomoses hautes sont mieux tolérées, c'est sans doute pour des raisons mécaniques et à cause de la meilleure protection salivaire. D'un animal à l'autre la sensibilité au reflux est très variable.

Les oesophagites par reflux acide après section du muscle cardial sont légion (226, 264, 287, 360).

En variant le volume de la sécrétion gastrique, sa richesse en acide et en pepsine, en modifiant la durée de l'exposition au reflux on peut déterminer toutes les variétés d'oesophagites, depuis l'érythème aigu ou l'ulcère guérissable jusqu'aux oesophagites ulcérées, hémorragiques et sténosantes analogues à la maladie humaine (INGRAM 226).

Chez l'homme, la quasi totalité des études du chimisme oesophagien confirment la place prépondérante du reflux acide. L'aspiration oesophagienne sous scopie fait détecter à PETER (347) de fortes concentrations d'acide chez les patients atteints de reflux sévère. De même la pH métrie permet à FEHR (154) à OLDER (328) à TUTTLE (424) et à WEBER (438) d'établir une corrélation entre l'acidité du reflux et la gravité des symptômes. Autant que la concentration en ions H^+, la durée du reflux joue un rôle déterminant. PICCONE (350) sur 50 patients souffrant d'incontinence cardiale ne trouve de reflux prolongé que chez les malades porteurs d'oesophagites graves.

Si le rôle pathogène du reflux acide est incontesté existe-t-il une hypersecrétion dans les oesophagites ? Chez l'animal l'administration d'histamine facilite considérablement l'éclosion d'oesophagites après altération du sphincter . Chez l'homme l'hypersécrétion est souvent invoquée (95).

Rappelons que les cas princeps de tumeur pancréatique ulcérogène comportait une oesophagite grave. D'autres cas (127) ont été relevés.

Cependant, la plupart des études tendant à faire la preuve d'une hypersécrétion gastrique franche chez les malades souffrant d'oesophagite ont échoué (95, 97, 393). Au mieux les chiffres atteignent ou dépassent à peine les limites supérieures de la normale.

Il semble donc bien que toutes choses égales, une hypersécrétion acide aggrave l'évolution de l'oesophagite, mais ne suffit pas à la déterminer. Témoin toutes les tumeurs de ZOLLINGER sans oesophagite.

Reflux de liquide gastrique achlorhydrique :

Il est des oesophagites où le reflux ne contient pas d'acide (336, 347). Ces constatations permettent à PALMER de mettre en doute l'effet pathogène du reflux au profit de lésions de sclérose propagée par contiguité. Cependant en dehors de l'acide chlorhydrique on peut penser que le liquide gastrique contient d'autres substances nocives pour la muqueuse, témoin ce patient de SIEGEL (334) qui est insensible à la perfusion d'acide chlorhydrique mais souffre si on lui administre son propre suc gastrique.

Le reflux alcalin biliaire et pancréatique :

Les sécrétions intestinales contenant bile et suc pancréatique lèsent facilement la muqueuse de l'oesophage. Les observations de BELLAIGER après intervention de DOGLIOTTI (46) de COX (119) de CROSS et WAUGEUSTEEN (124) sont classiques.

Chez le rat, HELSINGEN (195) et LEVRAT et LANBERT (260) réalisent aisément des oesophagites par reflux alcalin.

L'étude séparée des différentes composantes du contenu intestinal (360) a permis d'innocenter complètement les sécrétions jéjunales, iléales et coliques pures. Le suc duodénal isolé (sans bile, ni secrétion pancréatique) est également anodin. En revanche bile et suc pancréatique sont redoutables.

Les deux secrétions semblent synergiques. Isolément il est difficile de savoir laquelle des deux est plus active (260, 261, 262, 195). Au sein même de la bile les sels biliaires semblent particulièrement actifs (304).

Le mode d'action du reflux est la corrosion et la digestion de la muqueuse.

Rôle de la durée. Susceptibilité individuelle :

Le reflux gastro-oesophagien, qu'il soit primitif ou post-chirurgical est beaucoup plus fréquent que l'oesophagite.

L'ancienneté du reflux joue certainement un rôle. La longue durée qui sépare généralement les premières manifestations douloureuses de l'aggravation ou de la sténose est frappante dans notre série. La durée de séjour de chaque reflux dans l'oesophage joue certainement, nous l'avons vu, un rôle important.

Les données de l'expérimentation animale suggèrent très souvent l'existence dans une même espèce de sensibilité inégale au reflux gastro-oesophagien. Il en est sans doute de même chez l'homme. Cependant l'importance de ce facteur individuel ne pourra être appréciée véritablement aussi longtemps qu'on ne pourra évaluer l'importance des éléments agressifs (acidité, activité peptique.....) et des moyens de défenses restants (cardia, sphincter.) chez tel ou tel patient, comme essaie de le faire BERMAN (59).

II - CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

Deux conditions réunissent la quasi-totalité des oesophagites : la hernie hiatale et les lésions chirurgicales du cardia.

A - La maladie hiatale : hernie hiatale, brachyoesophage, reflux gastro-oesophagien isolé .

Cette rubrique réunit 66 de nos patients soit 91,7 %.

Hernie hiatale et brachyoesophage acquis (T5)

62 patients sont porteurs d'une hernie hiatale . 24 parmi eux ont été considérés comme des brachyoesophages acquis, c'est à dire des hernies

hiatales avec rétraction de l'oesophage fixant le cardia dans le thorax. Le diagnostic de hernie hiatale a été établi 57 fois à l'aide d'examens radiologiques et 5 fois par la seule endoscopie alors que les radiographies étaient normales.

Sur les 49 patients 26 avaient des hernies hiatales et un reflux primitifs. 8 fois l'oesophagite était déclenchée par une aspiration post-opératoire (2 fois hernie était certainement préexistante dans les 6 autres sa date d'apparition sst inconnue). 4 fois une intervention sur l'estomac a pu aggraver ou créer hernie et reflux.

Une patiente (Mme M... n° 53) atteinte de hernie hiatale apparemment banale a une sclérodactylie.

A quatre reprises un reflux oesophagien incontestable ne s'accompagne pas de hernie hiatale.

Pendant la période correspondante 1033 hernies hiatales étaient diagnostiquées par la même équipe médicale. Nous sommes du reste certain que ce chiffre pèche par défaut, tant est banale la constatation d'une hernie de l'hiatus.

Cela donnerait donc au maximum une fréquence d'environ I,6 % d'oesophagites parmi les hernies.

Commentaires :

La fréquence de l'oesophagite peptique au cours des hernies hiatales est très difficile à déterminer pour une multitude de raisons.

La technique de recherche autant que les critères du diagnostic radiologique varient énormément.

Rappelons que F.J. INGELFINGER a pu écrire en I960 qu'il se sentait incapable de faire radiologiquement la différence entre une petite hernie hiatale et une ampoule épiphrénique (223).

A titre d'exemple MORIN (307) trouve sur 300 radiographies gastroduodénales I3,6 % de hernies, CONWAY (116) n'en trouve que 7,I % sur 453 examens.

De même les critères d'oesophagite sont fluctuants. Nous l'avons éprouvé nous-mêmes, et en général les auteurs qui font de l'épidémiologie ne définissent pas les leurs.

Enfin, les hernies hiatales publiées par les chirurgiens, celles précisément qui s'accompagnent d'oesophagites, sont très différentes de celles que rencontre quotidiennement le gastroentérologue.

NYGARD (324) parmi I60 hernies hiatales dont I02 seront opérées rencontre 60 oesophagites peptiques. DAGRADI (125) en trouve I2 sur I00 hernies, LINDSKOG (265) 12 sur 66, CASTEN (90) 47 sur 88, BELSEY 8I0 sur I53I (388).

Il est un peu moins hasardeux d'établir la fréquence des hernies hiatales parmi les oesophagites peptiques. CARVER (94) compte I20 hernies pour I50 oesophagites, MAILLARD 57 % sur II2 cas 283), SANDRY (374) note 44 hernies sur 46 pièces d'oesophagectomie. BENEDICT après avoir colligé plusieurs centaines de cas fixe la fréquence à 85 % (49).

Ces variations tiennent à deux causes :

- la première est l'importance dans la série considérée des mutilations chirurgicales du cardia.

- la seconde tient une fois de plus au mode de recherche des hernies. Selon que l'on récuse ou non le procubitus, ingestion, Trendelenbourg pour la recherche radiologique (89, 90) selon que la hernie est recherchée ou non par l'endoscopie, les fréquences respectives des hernies hiatales et des reflux isolés sans hernie (béances cardiales) varient en sens inverse l'une de l'autre.

CROSS et KAY (122) admettent 25% de béances sous hernie sur 55 cas, STILES (4OI) admet des variations de I0 à 44%. HIEBERT réunit à lui seul 7I béances cardiales en I96I (202) et en déclare le double en I967 (in SKINNER 388 : discussion).

En revanche GIRARD (173) n'en reconnait qu'un seul cas sur une série d'oesophagites.

Parmi nos cas rappelons que la radiographie standard a découvert 57 cas, que le radiocinéma n'a ajouté aucune hernie, mais que sur 33 endoscopies seulement on a découvert 5 hernies qui échappaient à la radio. Sur nos 4 reflux sans hernie deux seulement ont été vérifiés endoscopiquement.

Il nous semble que si la béance cardiale existe certainement sans hernie sa fréquence est assez faible.

Le diagnostic de brachyoesophage a été fait d'après l'impression radiologique d'un cardia fixé dans le thorax. C'est une définition très imparfaite. Le seul critère de brachyoesophage est l'impossibilité chirurgicale d'abaisser facilement le cardia dans l'abdomen. Pour MAILLARD, qui ne considère que patients opérés par résection pour sténose, la quasi totalité des oesophagites avec hernie comportent un brachyoesophage (383).

Rappelons que le brachyoesophage congénital comportant un estomac intra-thoracique vascularisé par l'aorte sus-diaphragmatique est une malformation que l'on cite partout, mais dont la place dans l'oesophage peptique est insignifiante (30, 3I, 32, 35, 36, I57, 283, etc...).

L'endobrachyoesophage ne nous semble pas mériter de place au chapitre de l'étiologie. Tous les problèmes qu'il pose seront évoqués à propos de l'anatomie pathologique.

Hernie hiatale et reflux gastroeosophagien :

Si l'on place ce chapitre de l'étiologie sous le titre de la hernie hiatale c'est afin de ne pas rompre avec des conventions bien établies.

Le reflux pathogène ne tient pas à l'existence d'une poche herniaire, il est dû à la faillite de l'ensemble du système valvulaire. Le relâchement de la fixation du cardia provoque la hernie.

Le segment abdominal est supprimé. Le sphincter cardial reste la seule barrière contre le reflux. Certains pics de pression le franchissent. A la longue, sans doute, il disparait. La manométrie et la pH métrie permettent du reste de distinguer des hernies hiatales sans reflux, des reflux avec persistance d'une activité sphinctérienne, des reflux avec disparition de toute image manographique de plateau cardial (22, I08, I36, I54, 203, 438).

En fait, reflux et hernie sont les conséquences d'un même phénomène pathologique qui devrait s'appeler la maladie du hiatus ou la déhiscence hiatale (cf. "Hiatal hernia complex" de BERMAN ; 58) La hernie est un signe particulièrement visible de cette affection, ce qui explique sa notoriété.

L'important pour l'oesophagite est de savoir s'il y a ou non une incontinence du cardia (76, 388). De là à vouloir, comme BOMBECK et NYHUS sur la foi d'une expérimentation canine disjoindre reflux et hernie il y a peut être un abus. Car si l'on peut les séparer dans la physiopathologie, si la réduction de la hernie ne supprime pas forcément le reflux, il se trouve qu'en clinique humaine les deux anomalies coexistent presque toujours (BOMBECK : 76 - discussion NYPHUS et ALLISON).

D'aucuns ont voulu prouver (25 , 235) que le reflux pathologique ne se fait qu'à partir du liquide de secrétion herniaire. Le plus souvent il s'agit de liquide de la grande cavité gastrique.

Il a été avancé que l'oesophagite était, par la rétraction de l'oesophage la cause de la hernie (I95, 234, 401). C'est peut-être vrai pour le brachyoesophage acquis, mais sûrement pas pour la hernie commune.

L'étiologie de la maladie hiatale primitive est imprécise. Elle est sans doute du même ordre que celle des hernies inguinales. Il existe peut-être une part de malformation congénitale discrète ou de dysplasie (malposition). On connaît du reste la fragilité des mécanismes de continence chez l'enfant (I37).

L'obésite, la sédendarité, la sénescence, les facteurs d'hyperpression abdominale , le port de ceintures et de corsets, pour prosaïques qu'ils soient, jouent certainement un rôle favorisant.

Dans un certain nombre de cas, des circonstances particulières entraînent l'apparition d'une hernie ou du moins accentuent un reflux préexistant :

La grossesse , qui comporte vomissements et distension de l'abdomen est une grande pourvoyeuse d'oesophagites dont la plupart sont transitoires mais dont quelques-unes demeurent (98, 255, 312, 313, 369).

Tel est le cas de Madame G... obs. 28 qui accentue dans les suites de couches une oesophagite sévère qui la fait maigrir de 11 kg.

De même pour les grandes tumeurs abdominales, l'ascite. Les déformations rachidiennes telles que la gibbosité (163) ont été accusées dans quelque cas de favoriser des troubles de la statique hiatale. Il est d'authentiques dislocations post-traumatiques du hiatus oesophagien (I47) facteurs de hernie et d'oesophagite.

Citons enfin quelques observations anedoctiques : rumination (170) ventriloquie chez un laryngectomisé (438), médiastinite tuberculeuse

rétractile (283). Cette dernière ne s'accompagnait pas véritablement de hernie hiatale mais le cliché radiologique (p.23) laisse deviner une attraction du cardia créant une sorte de malposition.

B - Reflux gastro-oesophagien secondaire à une intervention chirurgicale (tableau 7)

Les oesophagites secondaires à des interventions chirurgicales se classent sous deux rubriques : interventions supprimant le cardia et interventions pouvant retentir indirectement sur le système valvulaire. Les premières sont particulièrement graves :

1 - Résections du cardia

Cardioplasties classiques, anastomoses oesophago-gastriques, intervention de HELLER, gastrectomie totale et gastrectomie polaire supérieure sont les techniques chirurgicales les plus courantes qui comportent une exérèse du bas oesophage.

Cardioplasties, anastomoses

Un cas, M. L... n° 72, a constitué dans les suites d'une anastomose oesogastrique pour méga-oesophage un ulcère oesophagien. Le patient est mort à la suite d'une hémorragie digestive grave.

La fréquence avec laquelle les cardioplasties (du type HEYROVSKI) et les anastomoses oesogastriques incontinentes se compliquent d'oesophagite grave (63, 87, 272, 283, 366) explique leur disparition de la thérapeutique du mégaoesophage. On est d'autant plus surpris de voir MENGUY (293) proposer l'intervention de HEYROVSKI dans le traitement de la sténose oesophagienne bénigne.

Rarement, il est pratiqué des anastomoses oesogastriques palliatives pour des néoplasmes inopérables du bas oesophage. Elles ne semblent pas entraîner d'oesophagite. Il n'est pas impossible cependant que dans ces cas les signes de l'oesophagite disparaissent derrière les douleurs de l'envahissement tumoral.

Intervention de HELLER

3 malades ont constitué dans les suites d'une intervention de HELLER une oesophagite peptique.

Nul ou insignifiant pour certains (73, 297, 366), le reflux gastro-oesophagien grave semble survenir après I0 à 25 % des interventions de HELLER (53, 87, I4I, I96, 232). Il est vraisemblable que ces discordances traduisent des variations de la technique opératoire.

Peut être le bénéfice réalisé sur la dysphagie est-il proportionnel à la gravité du reflux.

Le nombre de cas que renferme notre série est très élevé, compte tenu de la rareté actuelle de cette indication opératoire. Ce risque élevé a suscité la mise au point d'une intervention comportant un montage anti-reflux apparenté à la technique de THAL (232).

Gastrectomie totale, gastrectomie polaire supérieure.

Pas un de nos patients n'a subi une gastrectomie totale. En revanche 3 malades ont développé dans les suites très préoces d'une gastrectomie polaire des oesophagites très graves. L'une des interventions de SWEET est faite pour un ulcère cancériforme de la face postérieure de la grosse tubérosité, une seconde a enlevé un cancer du pôle supérieur. Quant à la troisième, elle s'adressait à une sténose peptique du bas oesophage.

Dans deux des trois cas, on possède la preuve chimique du caractère bilieux et alcalin du liquide de reflux.

Commentaires :

HELSINGEN (I96, I95) et LEVRAT (26I, 262, 263) ont longuement étudié les conséquences de la gastrectomie totale montrant la nocivité du reflux bilieux et pancréatique.

L'effet des différents montages (195) confirme le danger des anastomoses oesoduodénales. L'oeso-jéjunostomie termino-latérale est assez pathogène. La même procédure, mais avec anastomose au pied de l'anse, est déjà infiniment moins sévère. Si l'on ajoute à cette anastomose une ligature de l'anse afférente, le risque d'oesophagite devient très faible. En cas de montage comportant une anse jéjunale en y, l'allongement de l'anse diminue la fréquence et la gravité des reflux. L'absence de reflux grave dans notre série nous semble dûe à la qualité des montages actuellement réalisés.

Par contraste avec la gastrectomie totale, le nombre d'oesophagites après exérèse polaire supérieure est surprenant. Il n'apparait pas avec la même netteté dans les autres séries. Peut être s'agit-il d'une coïncidence ? Sans doute pas. SAVARY en recontre 8 sur 150 reflux graves (375).

La seule étude expérimentale importante sur ce sujet est celle de HOAG , KIRILUK et MERENDINO (210).

Aussi longtemps que l'oesophage terminal est conservé, les résections du pôle supérieur ne produisent pas de reflux. Fait-on chez le chien l'équivalent d'une intervention de SWEET et aussi étendue que puisse être la résection du fundus, l'oesophagite apparaît dans 100 % des cas. Les auteurs attribuent ces oesophagites à la régénérescence d'une zone acido-sécrétante, mais cette hypothèse n'est pas étayée par des preuves irréfutables.

Il nous semble que si la résection oesogastrique de SWEET comporte une incidence aussi élevée d'oesophagites, c'est parce qu'elle réunit quelques facteurs de reflux : vagotomie, conservation d'un réservoir gastrique ou s'accumulent les sécrétions quelles qu'elles soient et bien entendu la suppression du sphincter cardial.

2 - Interventions et traitements favorisant le reflux

Il s'agit des gastrectomies distales, des gastroentérostomies et de l'aspiration gastrique post-opératoire.

Les gastrectomies distales semblent fournir peu d'oesophagites dans notre série : deux patients seulement ont subi une gastrectomie avec anastomose gastro-duodénale. Et encore la filiation entre l'intervention et le reflux n'est elle pas toujours indiscutable puisque 23 ans (cas n° 22) et 3 ans (n° 64) les séparent. Les deux patients sont porteurs de hernies distales avec reflux.

Aucune gastrectomie avec anastomose gastro-jéjunale ne figure dans notre groupe de malades.

Remarques :

L'absence d'oesophagite après FINSTERER ou POLYA doit être interprétée avec prudence. En effet actuellement à chaque fois que les conditions anatomiques le permettent les chirurgiens recourent à la gastrectomie de PEAN. La même remarque vaut pour la plupart des séries actuellement publiées comme celle de GONTHIER et LATASTE (176, 256) dont les oesophagites sont du reste très peu sévères.

Pour 61 résections distales WINDSOR(·444) trouve 10 reflux sur 32 BILLROTH I (Péan) et 6 pour 29 Polya. Bien qu'il soit impossible de fournir des pourcentages précis, il semble exister une prédominance des Péan.

Le rôle de l'intervention est d'ailleurs assez modeste : la quasi-totalité des patients ont un reflux par maladie du hiatus. L'anastomose gastro-duodénale agit sans doute infiniment moins par le reflux duodénal que par les dégâts qu'elle entraîne : à la section de la coronaire commune à toutes les gastrectomies elle ajoute souvent une dissection assez poussée de la grosse tubérosité , dissection nécessaire pour obtenir un surcroît d'étoffe gastrique (I9, 268, 444). La réfection du hiatus oesophagien en fin d'intervention devrait diminuer l'incidence du reflux (256).

Gastroentérostomie :

Deux patients de notre étude avaient subi une gastroentérostomie 22 et 30 ans avant le début des signes de l'oesophagite.

Vagotomie :

Aucune vagotomie ne semble à l'origine d'un reflux. Ici et là on signale des délabrements du hiatus lors d'interventions de Dragstedt (105).

Aspiration post-opératoire :

C' est une cause majeure d'oesophagites graves . Huit patients ont constitué dans les suites immédiates d'une aspiration post-opératoire des reflux oesophagiens dont 5 très sévères (Indice 4).

Les affections ayant nécessité l'intervention sont très variées : 3 lithiases biliaires (n° I3, I5, 67), deux perforations d'ulcère (45 et 6I) une péritonite encapsulante pseudo-tumorale (n° 10) un hématome lombaire à forme chirurgicale (n° I9) une occlusion par bride (n° 11).

Les durée des aspirations sont extrêmement inégales allant de 4 jours (n° 10) à près d'un mois (n° 45). L'apparition des signes d'oesophagite

se fait dans les suites immédiates de l'aspiration, L'intervalle maximum observé est de quinze jours (n° 67). Les huit malades avaient des hernies hiatales.Deux étaient présentes avant l'intervention. Une troisième malade raconte une histoire typique de reflux très ancien. Dans les cinq autres cas, l'ancienneté de la hernie ne peut être établie faute de documents.

L'évolution ultérieure de ces oesophagites n'a rien de singulier.

Deux observations méritent d'être relatées :

- la première vaut pour illsutrer les difficultés du diagnostic.

Mme L..., 45 ans (n° 45). Petite psychopathe affectant depuis longtemps un maniérisme alimentaire. En décembre 1965 perforation d'un ulcère prépylorique. Aspiration puis suture. Six jours d'intubation. Dans les suites opératoires, la malade refuse de s'alimenter pour des raisons si futiles qu'on l'envoie dans un service de psychiatrie. Un gavage par sonde est installé. Un jour la sonde ne peut passer ! La radiographie oesophagienne montre une sténose très étendue avec un ulcère, au-dessus d'une petite hernie. La reposition chirurgicale de la hernie, puis une série de dilatations améliorent les troubles.

- La seconde est intéressante car l'observateur prévenu a pu saisir une forme fruste.

M. B... (N° 10) Homme de 37 ans. Péritonite encapsulante à forme pseudo-tumorale. Grande distension abdominale, vomissements, troubles du transit.

Les radiographies pré-opératoires découvrent une petite hernie hiatale. Intervention : libération de l'intestin, intervention de Child : aspiration post-opératoire de quatre jours.

Dès le retrait de la sonde apparaissent un syndrome de reflux très douloureux. L'alimentation est très pénible, mais il n'y a pas de dysphagie.

Le traitement postural, les "pansements" digestifs, la lignocaïne en gel soulagent les douleurs en dix jours. L'oesophagoscopie pratiquée dix jours après la disparition des signes découvre un cardia béant, une hernie hiatale . La muqueuse du bas oesophage est très rouge.

Commentaires :

MAC KINNEY (388) a décrit en I9I5 la première sténose oesophagienne après intubation.

Depuis l'introduction en I920 par LEVINE de l'aspiration digestive post opératoire le nombre de cas n'a fait que croître (38, 43, 55, 53, 72, 86, 93, II9, I25, I40, I67, I99, I77, 216, 218, 277, 314, 315, 365, 369, 402, 434, 445).

Le mécanisme pathogène a été beaucoup étudié.

L'intubation induit un reflux non pas tant par capillarité le long de la sonde, mais en altérant transitoirement le péristaltisme et la fonction sphinctérienne.

NAGLER (315) après remplissage de l'estomac par de l'acide chlorhydrique N 1/10 et intubation provoque bien un très léger reflux chez ses volontaires mais ce reflux est fugace et à peine douloureux.

Les mêmes sujets (314) mis en décubitus ressentent après 30 minutes un reflux sévère. Ce rôle de la durée de l'aspiration est parfaitement mis en valeur par VINNIK (434). Après 36 à 48 heures d'intubation il existe un reflux abondant et prolongé qui se répètera plusieurs dizaines d'heures après le retrait de la sonde. Le péristaltisme oesophagien est altéré, la contractilité cardiale médiocre.

Les autres facteurs invoqués jouent certainement un rôle moins grand mais concourent à l'aggravation de l'oesophagite : vomissements profus avant l'intubation, irritation mécanique par le tube, thrombose veineuse ascendante dans la muqueuse, décubitus prolongé, dénutrition sévère.

Devant la constance du reflux après intubation prolongée, on peut se demander pourquoi l'oesophagite n'est pas plus fréquente dans les suites opératoires. Peut-être faut-il un facteur préexistant comme la présence d'une hernie hiatale. L'étude de nos huit cas le suggère fortement.

La prévention de ces reflux ne devrait pas être négligée. La réparation systématique des hernies hiatales quelle que soit l'intervention, la position demi-assise dans les suites opératoires sont souhaitables. On peut se demander à quel point la gastrostomie temporaire de décharge n'est pas préférable à l'aspiration, voire l'absence de tout drainage gastrique aussi souvent qu'il est possible (I99).

c - Autres facteurs étiologiques

1 - Rôle des ulcères gastriques et duodénaux

Dans notre série I0 patients souffrent d'ulcères gastriques (6 cas) duodénaux (3 cas) ou les deux associés (1 cas).

Sur ces I0 ulcéreux 7 figurent déjà à d'autres rubriques étiologiques (aspiration : 2, gastrectomie polaire : 2, gastrectomie distale : 2, gastroentérostomie 1 et une figure dans deux chapitres : gastroentérostomie et gastrectomie polaire).

Parmi les trois qui restent (3 ulcères duodénaux) l'un est quiescent depuis vingt cinq ans et les deux autres subissent une poussée annuelle. Ces

deux patients ont subi un tubage gastrique à l'histamine : leur sécrétion atteint la limite supérieure de la normale.

Contrairement à beaucoup d'autres auteurs (94, I50, 283, 394, 445 , 446, 447, 127) il ne nous semble pas que la maladie ulcéreuse commune puisse jouer un rôle important dans le déterminisme des oesophagites.

Si de nos observations on soustrait les 3 interventions de SWEET et les deux aspirations post-opératoires, il reste 5 ulcères sur 72 cas, ce qui doit à peine dépasser la proportion des ulcères gastroduodénaux dans le tout venant de nos patients.

2 - La sclérodermie

Une patiente Mme M... (n° 53) a une sclérodactylie. Cependant son oesophagite s'accompagne d'une hernie hiatale avec reflux. Le radiocinéma n'a pas mis en évidence d'anomalie du péristaltisme. Il n'a pas pu être fait de manographie.

Deux autres patients M. R... (n° 66) et Madame L.D.. (39) traités depuis plusieurs mois pour des oesophagites peptiques avec reflux voient apparaître des phénomènes de Raynaud. Radiocinéma et manographie ne montrent ni trouble du péristaltisme ni faillite du sphincter.

Au cours de la sclérodermie les anomalies oesophagiennes initiales sont un apéristaltisme et une disparition de l'activité sphinctérienne.

Fréquemment ces anomalies peuvent être rencontrées chez des patients souffrant de phénomènes de Raynaud sans signes cliniques d'oesophagite et sans sclérodactylie encore extériorisée (269, 4I9, 42I)

La fréquence de l'oesophagite dans la sclérodermie est difficile à fixer en raison de l'ambiguité des signes cliniques. BETTARELLO rapporte

récemment 15 oesophagites chez 22 patients étudiés (69; 70)

3 - Autres causes

Rappelons les oesophagites avec rumination (170) après vomissements chez un patient porteur d'un diaphragme duodénal (236).

Le syndrome de MALLORY-WEISS nous retiendra un instant (159). En effet, sur les dix malades ayant saigné une ou plusieurs fois, 4 ont vu leurs troubles inaugurés par une hématémèse. Certes, hernie hiatale et reflux sont retrouvés, mais on peut, chez deux patients en raison de la violence des vomissements initiaux se demander à quel point il n'y a pas eu de déchirure muqueuse initiale. La pratique de l'endoscopie d'urgence serait certainement fructueuse dans ces cas (337);

En l'absence de toute autre étiologie, des sténoses oesophagiennes ont pu être rapportées au seul alcoolisme (283) ou être considérées comme cryptogénétiques. Ces faits méritent deux remarques:

- la première est qu'il peut exister des reflux oesophagiens insuffisamment recherchés,

- la seconde est qu'il existe une pathologie exceptionnelle de l'oesophage qui peut être à l'origine de sténoses (cf. Ch. Diagnostic).

Au terme de cette revue des facteurs étiologiques deux grandes circonstances revendiquent la quasi-totalité des reflux graves ; la maladie du hiatus oesophagien survenue spontanément ou favorisée par d'autres lésions d'une part et de l'autre, les maladies et blessures isolées du sphincter cardial. BOMBECK, AOKI et NYHUS (76) proposent de classer les causes des reflux en deux catégories : la faillite du sphincter propre et la faillite des éléments de continence extérieurs à l'oesophage. En clinique humaine,

les choses sont moins simples puisqu'une hernie s'accompagne en cas de reflux d'une insuffisance du sphincter et qu'une oesophagite quelle qu'en soit la cause peut attirer l'estomac dans le thorax.

oOo

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Moins qu'à la description détaillée d'une morphologie histologique nous nous attacherons à l'étude de quelques points particuliers : le problème de l'endobrachy-oesophage, la distinction entre l'ulcère et l'ulcération, la nature des sténoses.

A - L'ENDOBRACHYOESOPHAGE

En matière d'endobrachyoesophage seule l'étude de biopsies étagées, et surtout l'examen de pièces d'exérèse ou de nécropsies permettent d'apporter des faits solides. Or notre étude ne comporte que des biopsies isolées, généralement effectuées pour éliminer une tumeur.

Sur 36 oesophagoscopies et gastroscopies effectuées chez 33 malades, l'endoscopiste a posé à deux reprises le diagnostic d'endobrachyoesophage. Les deux fois la biopsie a démenti cette hypothèse (avec la réserve que la biopsie a pu être effectuée en dehors de la zone visée)

Trois biopsies sur douze , effectuées à coup sûr dans l'oesophage contenaient une muqueuse de type gastrique fundique.

Commentaires :

L'histoire de l'endobrachyoesophage est confuse.

Rappel de l'histogénèse et de l'histologie normales :

Chez le foetus l'oesophage est recouvert (233, 34I) d'un épithélium cylindrique d'abord cilié (de type trachéal) puis cylindrique simple.

Le remplacement de cet épithélium par la muqueuse malpighienne de l'adulte se fait à partir du tiers moyen et gagne rapidement les deux extrémités. Dès la naissance on trouve sur toute la surface de l'oesophage un épithélium malpighien non kératinisé ou s'enchassent des glandes à secrétion muqueuse : glandes oesophagiennes en haut, glandes cardiales en bas. La jonction avec la muqueuse cardiale est située à un niveau qui n'est pas rigoureusement fixe.

On connaît depuis longtemps la fréquence des îlots de muqueuse gastrique atypique au sein de la muqueuse oesophagienne. RAEBURN (357) et surtout RECTOR et CONNERLEY(359) en ont donné des études très précises. La fréquence de ces îlots est plus grande dans le tiers supérieur.

L'épithélium de l'îlot est exceptionnellement cilié . Une fois sur trois, il s'agit d'une véritable muqueuse fundique avec glandes et cellules bordantes. Le plus souvent l'épithélium est simple, non sécrétant, de type "cardial". Des métaplasies intestinales ont été décrites dans certains ilots.

En I943 ALLISON (I7) décrit un ulcère au sein d'une muqueuse oesophagienne de type gastrique. En I950 BARRETT (34) décrit une entité nouvelle. Bien distinctes de l'oesophagite par reflux, il existe des nappes de muqueuse gastrique tapissant le bas oesophage et ou siègent des ulcères profonds de type gastrique dont l'évolution se fait vers la perforation et l'hémorragie plutôt que vers la sténose. BARRETT veut appeler estomac le tube tapissé de muqueuse gastrique et le reste de l'oesophage est un brachyoesophage . ALLISON (I8) conteste cette dénomination au nom d'arguments anatomiques : vascularisation, structure histologique. BARRETT transige (32)

et demande que "GULLET" soit le nom réservé à ce segment. LORTAT-JACOB découvre le nom élégant d'endobrachyoesophage qui sera adopté en France. Les anglo-saxons préfèrent "Barrett's anomaly" et surtout " esophagus lined by columnar épithelium !". Nul ne conteste au début le caractère congénital de l'anomalie. On conçoit alors l'ulcère oesophagien comme un délégué de la maladie ulcéreuse gastrique.

Cependant les observations les plus "congénitalistes" (78) décrivent innocemment des faits qui détruiront cette idée.

A partir de I960 (I88, 283) l'endobrachyoesophage apparaît de plus en plus comme une métaplasie en nappe de la muqueuse oesophagienne induite par la destruction permanente d'un épithélium normal moins apte à supporter le liquide de reflux acide et peptique.

Il importe de grouper les arguments qui justifien t cette attitude.

La totalité des endobrachyoesophages publiés accompagnent une hernie hiatale et un reflux (8).

P. HILLEMAND (205) a beau affirmer que l'endobrachyoesophage est rare dans la hernie hiatale il n'en illustre pas moins son propos par une observation qui réunit les deux.

Aucune des grandes études histologiques de l'oesophage chez l'enfant (157, 34I, 360) intéressant des milliers de pièces n'a jamais découvert un seul cas de muqueuse cylindrique en nappe du bas oesophage chez un sujet exempt de reflux. S'il existe quelques cas d'endobrachyoesophage chez l'enfant très jeune, il s'agit toujours de malades qui vomissent longtemps avant la constitution de la sténose (44, 283, 435).

Un certain nombre d'observations fondamentales sont venues détruire le mythe de l'endobrachyoesophage congénital (8, I62, 295, 308, 39I).

Il s'agit toujours de malades souffrant d'oesophagite sévère avec reflux chez qui l'endoscopie et les biopsies étagées permettent de suivre pendant des mois ou des années l'ascension de la jonction des muqueuses cylindrique et malphighienne.

Expérimentalement FLOREY (cité in 283) induit des métaplasies gastriques dans l'intestin par irrigation avec du suc gastrique. L'endobrachyoesophage serait donc une forme de cicatrisation adaptée à la secrétion acide. L'existence d'îlots malpighiens dans les endobrachyoesophages pourrait confirmer cette hypothèse.

Cependant INGRAM (226) constate que la réparation muqueuse dans l'oesophagite expérimentale du chien se fait sur le mode malpighien.

Chez l'homme, FOROOZAN (162) a pu suivre la réparation d'un pemphigus de l'oesophage : la muqueuse malpighienne se reconstitue : il est vrai qu'il s'agit à chaque fois de phénomènes aigus et que les conditions du reflux chronique sont difficiles à retrouver.

L'origine de l'épithélium cylindrique est l'objet de discussions : s'agit-il d'une propagation par contiguité de l'épithélium gastrique ou d'un développement en surface des glandes cardiales mises à nu (9, 341) ou encore d'un élargissement des îlots congénitaux, à moins qu'il ne s'agisse d'une métaplasie vraie ?

La sécrétion éventuelle de l'endobrachyoesophage est un autre sujet de débat. La plupart du temps, il ne s'agit pas d'une muqueuse fundique mais d'un épithélium cylindrique mince étroitement appliqué sur un chorion épaissi (283). Cependant un certain nombre de cas indiscutables (201, 257, 374, 390) comportent des glandes avec des cellules secondaires acido-sécrétantes.

HERSCHFELD (201) grâce à une technique ingénieuse a pu isoler et mesurer la sécrétion acide de l'oesophage (elle est modeste) et mettre en évidence sur des biopsies des aspects de secrétion (gains de pepsinogène). Il est douteux que cette sécrétion soit assez efficace pour créer des ulcérations dont le siège en pleine muqueuse gastrique serait du reste surprenant. Il a été décrit un cas d'endobrachyoesophage comportant à la fois des hétérotopies intestinales et gastriques (1).

En clinique le diagnostic de l'endobrachyoesophage est malaisé. Malgré certaines affirmations optimistes, il n'existe pas d'image radiologique de jonction des muqueuses.

L'endoscope trompe facilement. Les premières descriptions d'endobrachyoesophage laissaient penser que l'on peut parfaitement distinguer la frontière entre l'épithélium oesophagien pâle et la muqueuse gastrique rose vif. En fait, il n'est pas rare que la limite observée soit celle de l'oesophagite. Dans le cas autopsié de SOM (391), les endoscopies répétées identifient une frontière de muqueuses . L'examen macroscopique confirme cette vision : la limite se trouve à hauteur de la crosse aortique. Or l'histologiste découvre la jonction des muqueuses dans le pharynx !

La biopsie étagée donne davantage de garanties. Cependant la comparaison des données biopsiques et des examens de pièces complètes donne à réfléchir. Il n'est pas rare que l'ulcère siège dans un large îlot de muqueuse gastrique dont il n'est pas toujours possible de dire s'il s'agit d'un îlot congénital ou d'une métaplasie localisée comme on en voit sur d'autres ulcères digestifs (115, 201, 374, 409). Les biopsies répétées peuvent porter sur l'îlot et faire croire à l'endobrachyoesophage.

Les travaux de HELM (196) avaient fait espérer un mode de localisation très élégant : la mesure du potentiel de surface de la muqueuse.

La muqueuse gastrique est électro-négative par rapport à l'oesophage. Entre les deux, le changement est abrupt. Ainsi pourrait être diagnostiqué et localisé l'endobrachyoesophage. Reprenant cette méthode, MECKLER et INGELFINGER (29I) associent simultanément pH métrie, manométrie, biopsie et mesure des potentiels. Ils montrent que le changement de la polarisation se fait à la limite de l'épithélium sécrétant et que vraisemblablement l'activité sécrétrice de la muqueuse fundique, peut être même le transfert de Cl- sont responsables de l'activité électrique. La muqueuse cylindrique dépourvue de glandes se comporte comme l'épithélium malpighien.

Les études manographiques (II0) ont confirmé que l'endobrachyoesophage a un comportement typiquementoesophagien : on retrouve le péristaltisme oesophagien et lorsqu'elle existe encore, une activité sphinctérienne.

Une dernière caractéristique pourrait singulariser l'endobrachyoesophage : celle de pouvoir être le siège d'ulcères solitaires (205, 206, 207, 90)

Nous le verrons bientôt, l'étude systématique des pièces d'exérèse (115, 374,) est loin de confirmer cette notion.

La signification de l'endobrachyoesophage doit certainement être révisée. Très vraisemblablement il s'agit d'une muqueuse métaplasique née de l'érosion constante de l'épithélium malpighien . Sa présence n'influe ni sur la symptomatologie, ni sur l'évolution , ni sur la thérapeutique de l'oesophagite.

B - ULCERES ET ULCERATIONS

La rareté dans notre série des pièces d'exérèse nous interdit de prétendre fournir un apport personnel dans le débat. Dans la littérature, les études portant sur un nombre suffisant de pièces d'exérèse sont rares. (I8, 35, II5, 283, 303, 374).

La distinction entre ulcération et ulcère, bien établie en pathologie gastrique vaut également pour l'oesophage.

La description des ulcérations défie généralement toute classification. Leur nombre, leur étendue, la forme de leur contour varient d'un sujet à l'autre et d'un moment à l'autre de la maladie. La perte de substance ne dépasse pas la sous-muqueuse. Cette dernière peut être le siège d'une sclérose inflammatoire plus ou moins intense. Un granulome mince, rarement suppuré ou congestif (115) peut exister en surface.

L'ulcération est souvent recouverte de fausses membranes ou l'on trouve dépôts de fibrine, germes et leucocytes. Elle peut guérir rapidement sans laisser de traces, mais la longue évolution d'une oesophagite peut conduire à la sténose fibreuse.

L'ulcère possède tous les caractères qu'on lui décrit dans l'estomac ; perte de substance abrupte amputant muqueuse et musculeuse. Des lésions d'endartérite, des névromes sont fréquemment retrouvés (II5). La réaction fibreuse prend la forme d'un cone qui traverse toutes les tuniques et dont le sommet est tourné vers la lumière. Lors de la cicatrisation le cône fibreux persiste et le cratère se recouvre de muqueuse.

L'ulcère peut siéger en des endroits variés :

- il peut siéger en plein endobrachyoesophage, c'est l'ulcère de BARRETT originellement décrit,

- très fréquemment il siège à la jonction de deux muqueuses : malpighienne et gastrique au lieu de la jonction normale des muqueuses (ulcère marginal) ou malpighienne et gastrique ectopique de l'endobrachyoesophage. La fréquence avec laquelle un ulcère siège à la jonction de deux muqueuses a donné naissance à des théories pathogéniques assez stériles sur le plan pratique (325, 326, 327).

- un ulcère peut encore creuser un îlot congénital de muqueuse gastrique ectopique (409). Dans ce cas cependant les pathologistes expérimentés peuvent se déclarer incapables d'affirmer s'il s'agit d'une muqueuse ectopique préexistante ou d'une métaplasie née avec l'ulcère (374). Des métaplasies intestinales ont du reste été décrites (cité in 426).

La muqueuse malpighienne normale peut parfaitement se laisser creuser par le plus typique des ulcères (II5, 374).

Citons enfin l'ulcère de la hernie hiatale souvent cité avec l'oesophagite bien qu'il n'en fasse absolument pas partie et qui est souvent appelé ulcère de Davidsohn dans la littérature anglo-saxonne. Il est surtout rencontré dans les hernies par roulement.

La fréquence respective de l'ulcère et de l'oesophagite ulcérée simple varie beaucoup d'une série à l'autre. Généralement l'ulcère est réputé moins fréquent.

Cependant SANDRY (374) qui semble avoir publié la seule série homogène d'oesophages étudiés en coupes sériées rapporte sur 46 pièces 16 oesophagites chroniques superficielles, 26 associations d'ulcères profonds et d'oesophagite, 2 ulcères solitaires subaigus et 3 chroniques.

Cette grande fréquence de l'ulcère tient sans doute au mode d'examen car macroscopiquement, bon nombre d'ulcères vrais sont invisibles (II5 , 374).

Existe-t-il des ulcères isolés sans oesophagite ? Madame CONTE (115) n'en trouve pas un seul sur 62 pièces. D'autres études en citent une faible proportion. Mais de toute façon il n'est pas possible d'affirmer que l'ulcère résume la maladie et qu'il n'y a pas ou qu'il n'y a pas eu des lésions d'oesophagite.

On voit ainsi qu'il est bien malaisé de soutenir sur la base des données anatomiques la dualité de l'oesophagite peptique et de l'ulcère oesophagien.

Il reste eependant que l'ulcère siège plus fréquemment sur les endo-brachyoesophages et aux jonctions de muqueuses de type différent et que son existence représente un aspect plus sévère de la maladie peptique.

C - LA STENOSE

La sténose est un stade évolutif d'un grand nombre d'oesophagites. Cependant si son existence est facile à établir grâce aux examens radiologiques et endoscopiques, sa nature est généralement impossible à prévoir.

Pour qui veut comprendre la genèse des sténoses peptiques il ne faut pas perdre de vue la lenteur de leur constitution, la précession d'un stade de sténose spasmodique, la lente évolution de la fibrose de dedans en dehors, à l'inverse des sténoses caustiques, où une sclérose de la totalité de la paroi oesophagienne fait rapidement suite à la nécrose aiguë.

- Il existe peu de corrélations anatomo-radiologiques.
- Parfois l'oedème et le spasme résument toute la sténose. C'est ainsi que SEAMAN (379) qui était intervenu à deux reprises pour faire une résection, dut battre retraitre et se contenter d'une simple reposition de la hernie : l'anesthésie générale avait effacé un spasme.

Beaucoup plus souvent la sténose est permanente mais elle est le fait d'une hypertrophie musculaire qui s'associe à une fibrose discrète, sous muqueuse qui dissocie très peu les fibres musculaires (8, 35, II5, 303)

Bien entendu, il n'est pas rare qu'au contact d'ulcères profonds se développe une sclérose très dense avec une périoesophagite intense qui gène considérablement l'abord chirurgical.

L'impression que donne la lecture des différentes études anatomo-pathologiques est celle d'une grande fréquence des sténoses par hypertrophie musculaire et fibrose localisée. Quand on sait que les pièces proviennent forcément des oesophagites les plus graves, on peut se demander à quel point les résections qui ont fourni ces fragments étaient indispensables.

oOo

CLINIQUE, RADIOLOGIE, ENDOSCOPIE

A - CLINIQUE

Signes révélateurs :

On trouvera au tableau 14 la liste des signes révélateurs chez nos 72 patients. Rappelons encore l'arbitraire que nous commettons certainement dans bon nombre de cas en séparant le syndrome de reflux et le tableau constitué de l'oesophagite sévère.

Symptomatologie :

Le tableau 15 indique la fréquence des divers troubles ressentis au cours de l'évolution. D'autres séries (276, 324, 425, 426, 427) donnent des chiffres analogues.

La dysphagie (tableau 17):

Elle est rencontrée 41 fois. Trois patients éprouvent à plusieurs reprises des épisodes d'aphagie. Intermittente 24 fois, progressive et permanente 6 fois, intermittente puis permanente 11 fois, la dysphagie n'est indolore que chez un seul malade.

Le siège assigné à la dysphagie est bas 21 fois, médiothoracique 4 fois, haut et bas 2 fois, indéterminé 15 fois.

Ceci confirme que la dysphagie intermittente de localisation basse est assez évocatrice de l'oesophagite. Mais cette constatation ne peut être que rétrospective et rien ne permet d'éliminer un cancer oesophagien "débutant". Le mécanisme de la dysphagie intermittente est le spasme et l'oedème de la muqueuse qui souvent enchassent une bouchée. La dysphagie permanente peut être le fait d'une sténose fibreuse mais pas obligatoirement.

La douleur de la dysphagie est généralement considérée comme la conséquence de la contracture spasmodique des tuniques musculaires.

Régurgitations, hoquet sont des troubles assez fréquents, mais souvent omis par les patients ou par le médecin examinateur. La sialorrée est plus rare.

La douleur (Tableau I6)

Que la douleur soit le signe le plus fréquent n'a rien d'étonnant puisqu'elle ne manque pratiquement jamais dans la dysphagie et que les reflux sans dysphagie n'ont été sélectionnés qu'en raison de l'intensité des douleurs.

La physiopathologie de la douleur de reflux a suscité des débats très nombreux.

Deux conceptions s'affrontent : la douleur est le fait des contractures musculaires ou bien elle est directement due à l'irritation caustique des terminaisons nerveuses. Deux méthodes sont mises en oeuvre pour étudier la douleur provoquée: le gonflage de ballonnets dans la lumière oesophagienne, technique très ancienne reprise par KRAMER (253) et la perfusion acide (ClH 0,I N) qui constitue le test de Bernstein (62, 63, 64).

La distension oesophagienne évoque souvent des douleurs comparables à la douleur habituelle. Cependant 4 sur I0 des patients de KRAMER étaient insensibles au gonflage de ballonnets mais souffraient lors de la perfusion acide (253).

Le test de Bernstein couplé à la manographie permet de faire la part du spasme musculaire et de la douleur par irritation. SIEGEL (384, 385) pense avoir prouvé que la douleur est due aux deux phénomènes réunis. Cependant les études très fines de TUTTLE et GROSSMANN (423), de NAGLER (313) et de FALL (153) comportant perfusions acides et usage de balonnets, manographie et pH métrie ont prouvé que la sensation douloureuse est uniquement liée à la chute du pH et que les contractions secondaires ou tertiaires sont généralement indolores.

L'utilisation de ces procédés dans le but de distinguer douleur coronarienne et douleur oesophagitique a tenté beaucoup d'auteurs.

La méthode au ballonnet donne des résultats assez médiocres dans une série ou I9 angineux ressentent leur douleur habituelle à l'hyperpression oesophagienne (253). En revanche le test de Bernstein semble assez fidèle. Appliquant d'emblée la perfusion acide à 200 consultants qui se plaignent de douleurs rétrosternales BENNETT (57) provoque une douleur dans 23 % des cas qui par la suite se révèlent pratiquement tous doués d'un reflux.

Les études de SIEGEL et HENDRIX (385) ont montré l'absence totale de corrélation entre la douleur induite et la gravité des lésions constatées à l'endoscopie, entre l'aspect endoscopique et l'histologie, entre l'importance des douleurs et la sévérité des lésions microscopiques. Il est des muqueuses normales chez des gens qui souffrent, des ulcérations impressionnantes sont parfois indolores. On conçoitdu reste qu'à l'extrême un épithélium puisse conserver des terminaisons nerveuses de bonne qualité, tandis qu'un grand délabrement muqueux détruit l'innervation. Quoi qu'il en soit, l'ulcère gastrique, la gastrite comportent des discordances analogues.

Douleurs inhabituelles, signes atypiques :

Dans le cadre de nos oesophagites constituées, il est rare de rencontrer des signes de reflux trompeurs, c'est à dire des reflux qui ne sont ressentis

qu'au dessus de l'oesophage. Deux patients se plaignent d'une toux nocturne inexpliquée, un autre souffre d'un "asthme" assez inhabituel pour être attribué au reflux.

On connaît le nombre des reflux gastro-oesophagiens à expression ectopique : toux spasmodique (I30, 424), otalgies, brûlures linguales et labiales (I69, 202, 424). Parfois le reflux semble retentir sur la trachée et les bronches. Hémoptysies certaines, bronchectasies, abcès du poumon (202, 247, 425) crises d'asthme (332) ont été rattachés au reflux oesophagien. Cependant BELSEY (47) recommande la plus grande circonspection dans l'établissement de semblables filiations.

La rareté de ces troubles dans notre série a peut être des explications particulières. Les signes mineurs pharyngés et laryngés ont été mis en valeur dans le service depuis si longtemps (130) que leur constatation peut paraître banale et ne pas être enregistrée.

Toujours est-il que des symptômes aussi peu organiques en apparence qu'une toux capricieuse, des brûlures de la langue, une sensation d'oppression, une dyspnée sine materia, doivent faire penser à la possibilité d'un reflux gastrooesophagien lorsqu'existent des circonstances d'apparition précises : survenue nocturne brutale réveillant le patient et sédation instantanée en position assise (I30, 424).

Evolution des douleurs :

L'intensité des douleurs de reflux n'est pas un bon indice de l'évolutivité. Assez souvent l'installation d'une sténose serrée diminue ou fait disparaître les signes cliniques du reflux.

Amaigrissement : voir tableau I8

B - SIGNES RADIOLOGIQUES

Les 72 malades ont tous subi une ou olusieurs radiographies du fait de radiologues très nombreux.

Le plus souvent la technique de recherche du reflux n'exclut pas le procubitus, l'ingestion et le Trendelenburg. I7 examens radiocinématographiques ont été pratiqués.

Le tableau 21 montre les conclusions tirées de ces examens.

Par rapport à la radio standard, le bénéfice de l'examen radiocinématographique se fait surtout sentir dans la détection du reflux et l'illustration des dyskinésies.

Les aspects rencontrés se prêtent volontiers à la schématisation.

- Tantôt il s'agit d'une hernie hiatale de volume variable, surmontée d'un bas oesophage normal, parfois dyskinétique. La muqueuse peut comporter quelques irrégularités minimes et de petits spicules.

- Ailleurs, soit immédiatement au-dessus de la hernie, soit reliée à elle par un segment d'oesophage étiré, légèrement rétréci, en entonnoir renversé, se trouve une zone franchement pathologique comportant sténose et parfois ulcère. Sans avoir la valeur d'un signe de certitude la continuité entre la hernie et les segments oesophagiens anormaux sont assez évocateurs de l'oesophagite par reflux.

Sténose :

38 fois sur 72 il existait une zone franchement sténosée. Cependant la zone rétrécie est généralement peu serrée, mesurant rarement moins d'un demi centimètre de diamètre sur les films. A deux reprises seulement, la sténose était filiforme, en queue de rat. Au-dessus de la sténose le calibre oesophagien est très souvent normal. Sur 7 dilatations sus-sténotiques deux

seulement affectaient des dimensions comparables à celles de certains mégaoesophages frustes.

Sur les clichés , en couche mince, on voit avec une netteté particulière les irrégularités de la muqueuse qui a perdu ses plis normaux.

De fines identations rompent parfois la régularité des contours. L'oedème de la muqueuse, les contractions de la musculaire muqueuse semblent constituer le substratum anatomique de ces anomalies.

Images d'ulcère :

A 22 reprises, il existe une image évocatrice d'ulcère : petit spicule saillant sur le bord de l'oesophage, niche plus large vue de profil, niche vue de face sous la forme d'une tache ou d'une "perle enfilée" L'ulcère siège souvent au maximum de la sténose. En regard peut exister un spasme musculaire. Parfois l'image d'ulcère est au sommet d'un angle obtus formé par l'oesophage.

Le diagnostic d'"ulcère" est posé simplement devant l'aspect radiologique. Il n'y a presque pas eu de contrôles anatomiques et la corrélation entre la radio et l'endoscopie est très difficile à établir. Des erreurs par défaut comme par excès ont certainement été faites.

Nous n'avons pas rencontré,comme d'autres l'ont fait de façon incontestable (89, 90) d'ulcère haut situé, suspendu sur la paroi d'un oesophage normal, d'aspect presque diverticulaire.

Diagnostic radiologique :

Le diagnostic radiologique de l'oesophagite peptique est le cancer oesophagien à expression radiologique fruste. Il serait bien entendu tragique de faire subir des dilatations à une tumeur encore opérable.

On connait les critères classiques de bénignité : syndrome hiatal avec reflux, sténose sus-herniaire ou reliée à la hernie par un segment étiré, conservation rigoureuse de l'axe du conduit oesophagien , ulcérations en spicule sans raideur étendue.

En réalité, la revue des cas , assez rares du reste - ou le diagnostic a été difficile, décourage tout effort de définir une sémiologie radiologique fine pour distinguer cancer et maladie peptique. L'exemple du patient B... J.B. est à cet égard instructif.

Homme de 67 ans, séquelles de pleurésie bacillaires et de tuberculose rénale.

Syndrome de reflux gastro-oesophagien depuis 30 ans provoquant une consommation considérable de bicarbonate de soude (1 kg par mois). En mai 1967 apparition d'une dysphagie intermittente. Deux courtes périodes d'aphagie. Amaigrissement de 10 kg en 3 mois. L'examen de deux séries de clichés et la vision d'un film radiocinématographique font conclure à l'ensemble de l'équipe médicale, à l'existence d'une sténose peptique du tiers moyen. Le seul élément discordant est l'aspect normal de l'oesophage séparant la sténose de la hernie hiatale. L'endoscopiste ne voit qu'une sténose. Deux cytodiagnostics à la rape sont de type inflammatoire. Seule la biopsie découvre l'image d'un épithélioma malpighien. A l'intervention il existe un volumineux cancer inextirpable. Il semble que seule la répétition de tous les examens et surtout les biopsies itératives puissent par leur négativité rassurer (clichés 8 et 9)

C - SIGNES ENDOSCOPIQUES

Les qualités optiques et la bonne tolérance des fibroscopes oesophagiens modernes ont considérablement amélioré le rendement des endoscopies.

33 malades ont subi 38 oesophagoscopies ou gastrosccpies. Le choix entre les deux méthodes a été déterminé par la prédominance des signes, la nature des lésions suspectées et la qualité du matériel disponible au moment de l'examen.

Le tableau 22 indique les données brutes fournies par l'endoscopie.

Les hernies hiatales sont vues par l'endoscopiste avec une fréquence plus grande que lors des radiographies (132) Souvent le reflux est visible.

Depuis la mise en oeuvre du fibroscope oesophagien il n'est pas rare que l'on puisse voir les contractions du sphincter inférieur (215).

La muqueuse :

- L'aspect rencontré peut être celui d'une muqueuse normale ce qui n'exclut pas une oesophagite avec des lésions purement microscopiques (28, 62, 237). 3 cas de notre série (n° 32, 46 et 66) pourraient se ranger dans notre catégorie.

- Oedème, rougeur de la muqueuse, facilité du saignement définissent un aspect endoscopique plus sévère. 13 patients offrent cette image.

- L'image la plus typique est celle d'une muqueuse extraordinairement "sale" ou abondent débris purulents, fausses membranes qui recouvrent des ulcérations. La muqueuse est rouge et saigne très facilement au contact. Souvent le liquide de reflux ou le produit d'hypersécrétion baigne la zone pathologique. Les séquences cinématographiques obtenues dans ces formes sont saisissantes (215). 13 endoscopies ont découvert ce type de lésions.

- La sténose peut être fibreuse, infranchissable, cachant la zone pathologique sous-jacente. Parfois elle se laisse franchir. La muqueuse de la zone sténosée peut être le siège d'une oesophagite, elle peut également avoir l'aspect blanchâtre d'un revêtement cicatriciel.

Dans la littérature, ces faits font l'objet de nombreuses classifications dont la complexité ne semble pas indispensable (28, I58, I65, I68, 211, 352, 375, 408).

Souvent la rougeur exceptionnelle de la muqueuse, l'épaisseur et l'orientation des plis font évoquer le diagnostic d'endobrachyoesophage (8, 39I). Les deux fois dans notre groupe où l'endoscopiste a évoqué l'endobrachyoesophage, il a été démenti par l'histologie.

Notre série confirme les données des autres études sur l'absence de corrélation entre l'intensité des lésions de la muqueuse et la gravité clinique (5, 28, 125, 237, 346). Cela n'a rien d'étonnant puisque les altérations de la muqueuse, aussi impressionnantes soient elles, peuvent régresser totalement, alors que toute la gravité de la maladie tient à la constitution de fibrose sous muqueuse.

Ulcéres et ulcérations :

En matière de pertes de substances de la muqueuse la correspondance radio-endoscopique est très imparfaite, ce qui est aisément compréhensible, les ulcérations superficielles ne donnant pas de signes radiologiques sont faciles à voir en raison de leur nombre, de leur grande surface alors que les ulcères assez profonds pour donner l'image d'un spicule ont souvent un cratère plus petit et peuvent se cacher sous une fausse membrane ou disparaître sur le versant invisible d'une sténose. C'est ainsi que sur six ulcères constatés par l'endoscopiste et les 22 ulcères évoqués sur les radiographies, un seul (et encore est-ce le même) est commun aux deux modes d'investigation.

Enfin, avant de terminer, il faut insister sur les limites de l'examen endoscopique : difficulté de juger de la profondeur d'une perte de substance, inexactitudes assez fréquentes sur le niveau réel d'une lésion,

difficultés d'affirmer qu'une biopsie a été prélevée dans la zone visée.

D - BIOPSIES ET PRELEVEMENTS CYTOLOGIQUES

Le tableau 23 indique les conclusions tirées des examens histologiques ou cytologiques.

Sous le nom d'oesophagite, on décrit tantôt une très discrète inflammation du chorion sous une muqueuse malpighienne normale, tantôt un aspect d'oesophagite subaiguë modérée : vaisseaux, flaques d'oedème, plasmocytes, tantôt une inflammation très intense. Une fois l'aspect est celui d'un stade présuppuratif. Une autre fois le tissu prélevé contient des bulles hémorragiques, pemphigoïdes.

Sept malades ont subi une ou plusieurs fois un cytodiagnostic à la râpe, méthode originale mise au point dans le service (133) et qui consiste à racler la paroi oesophagienne avec une capsule. Les résultats sont répartis en 5 classes : P1 à P5, P1 étant l'aspect normal et P5 comportant des cellules tumorales , quatre prélèvements figurent dans la classe P1 et trois dans la classe P2.

Commentaires :

Les prélèvements histologiques ou cytologiques effectués chez les patients souffrant d'oesophagite répondent à deux soucis. Le premier est celui d'éliminer un cancer oesophagien. Bien entendu les examens n'ont de valeur que positifs. Mais la négativité de plusieurs prélèvements chez le même patient est un élément rassurant. Le second intérêt est dans le cadre de l'oesophagite. Quel est le degré des lésions inflammatoires et surtout quelle est la nature de l'épithélium prélevé. La difficulté de localiser exactement le siège de la biopsie est la pierre d'achoppement.

Ainsi dans l'observation n° 22, la biopsie faite en principe dans l'oesophage contient une muqueuse duodénale. Le patient a subi une gastrectomie de type Péan. S'agit-il d'une biopsie faite au-delà de l'anastomose, d'une métaplasie du moignon gastrique ou de la muqueuse oesophagienne ? Les différents travaux qui rapportent des données biopsiques ne mentionnent pas toujours cette difficulté (8, 9, 28, 56, 110, 237, 303, 428).

La répétition de biopsies étagées est la seule façon de résoudre le problème. A ce moment même, s'il existe une erreur sur le niveau absolu du prélèvement, on peut situer les biopsies les unes par rapport aux autres. C'est la méthode utilisée pour l'é tude de quelques cas privilégiés (162, 291, 295, 308, 391) mais on hésite à la généraliser.

E - CHIMISME GASTRIQUE

Très peu de patients de notre série ont subi l'étude du chimisme gastrique. Chez des malades dysphagiques l'intubation gastrique n'est pas toujours très agréable.

Cinq tubages à l'histamine ont montré 4 fois un débit chlorhydrique normal. Un sujet avait une sécrétion un peu supérieure à la normale.

A deux reprises, le caractère alcalin d'un liquide d'aspiration oesophagienne a été chimiquement prouvé.

Ce faible nombre de données ne nous permet pas de prétendre connaître la sécrétion gastrique des oesophagitiques.

Les chiffres recueillis dans la littérature ne sont pas explicités. Tous les auteurs qui relient l'oesophagite peptique à l'ulcère duodénal invoquent, bien entendu une hypersecrétion acide (95, 96, 97) mais il est bien évident que l'équation simpliste de CASTEN "no acid, no ulcer" est

démentie par une masse d'observations (336, 347) qui rapportent des oesophagites chez des achlorhydriques même en dehors de tout apport alcalin. L'étude du pH oesophagien (66, 68, 204, 320, 328, 350, 424, 438) est plus simple et plus élégante. Elle peut mesurer la concentration en ions H+ de l'oesophage, étudier la durée du reflux mais ne donne pas d'idée sur le débit gastrique d'acide chlorhydrique.

D'autre par le séjour prolongé d'un pH mètre dans l'oesophage serait une manière commode de détecter un reflux réellement pathogène s'il n'altérait par lui-même (434) le fonctionnement de l'oesophage.

Manométrie :

Jusqu'ici la manométrie vaut plus pour étudier la physiopathologie du reflux que pour le diagnostic courant des oesophagites (22, 23, 24, 25, 66, 107, I08, 109, 110, 120, 129, 139, 164, 186, 187, 204, 220, 243, 254, 278, 28I, 29I, 306, 312, 313, 314, 328, 329, 33I, 350, 35I, 353, 385, 412, 423, 424, 431, 442, 443 et I84). Les résultats que l'on peut en attendre sont la constatation des signes de hernie hiatale la détection de l'activité du sphincter et l'appréciation éventuelle de sa puissance (353). L'étude du péristaltisme est surtout important dans la sclérodermie.

oOo

EVOLUTION, COMPLICATIONS

Hémorragies (tableau I9)

13 accidents hémorragiques sont survenus chez dix malades soit 14 %. Deux fois minimes, une fois mortelle, la plupart des hémorragies sont de volume moyen.

Fait assez singulier, à quatre reprises l'affection a débuté avec un vomissement sanglant, sans que la reconstitution de l'histoire puisse faire préciser si les vomissements alimentaires ont ou non précédé le rejet de sang. Nous avons vu plus haut que ce mode de début pouvait peut-être cacher un syndrome de Mallory-Weiss.

Une patiente (n° 60) souffre d'une oesophagite authentifiée par la radio et l'endoscopie dont des hémorragies digestives répétées sont la seule manifestation.

La fréquence des hémorragies au cours des oesophagites est difficile à apprécier, ne serait-ce que pour des raisons nosologiques.

Les chiffres issus de grandes séries donnent des fréquences qui vont de 11 % sur 1.148 cas (425) à 15 % sur 780 (135) et à 17 % sur 80 (276).

Les hémorragies très graves et mortelles sont assez rares, moins de 1 % (135). Elles surviennent volontiers dans les suites immédiates

d'interventions sur le bas oesophage, notamment les anastomoses oeso-gastriques (366, 370, 428). Tel est le cas du malade n° 22 (M.L....). Méga-oesophage. Première intervention de HELLER : insuccès. Deuxième Heller : oesophagite par reflux hématémèse. Intervention : ulcère de la jonction oeso-gastrique. Oesogastrostomie, vagotomie, pylcroplastie. Au 15e jour de l'intervention, hémorragie digestive, mort. A l'autopsie, il existe un nouvel ulcère profond au niveau de l'anastomose, une gastrite et une oesophagite hémorragique.

Le mécanisme précis de l'hémorragie est souvent mal connu puisque les pièces opératoires et les examens anatomiques sont rares: Hémorragie en nappe ou érosion d'un vaisseau au fond d'un ulcère. Les perforations de l'aorte, de l'artère pulmonaire (citées in 326) du ventricule gauche (114) sont rarissimes.

La distinction entre les saignements rares mais abondants de l'ulcère vrai et les hémorragies minimes et prolongées de l'oesophagite érosive est difficile à faire en pratique.

Comme pour la hernie hiatale simple une hémorragie digestive pose le problème de sa subordination à l'oesophagite. PALMER (334) à propos de 500 hernies hiatales suivies assez longtemps relate la cause de 150 hémorragies digestives : oesophagites érosives 39, ulcères duodénaux 35 , gastrites érosives 21, varices oesophagiennes 21, ulcères gastriques 3, Mallory-Weiss 3, divers 14. Dans le même groupe sont recensées les lésions susceptibles de saigner : ulcères duodénaux 82, gastriques 42, cirrhoses avec varices oesophagiennes 39, Sans varices I0, carcinomes oesophagiens 4, cancers gastriques 4, adénome gastrique 1.

Aussi évidente que puisse paraître l'origine oesophagienne du saignement, une enquête exhaustive s'impose.

Perforations :

Nous n'avons observé aucune perforation. Le caractère exceptionnel des perforations au cours de la maladie peptique leur vaut d'être publiées presque toutes. Dans la littérature, parmi beaucoup de cas relevons des perforations dans les bronches (8) dans le ventricule gauche (114) dans l'oreillette gauche (355) dans le péricarde (338, 366, 420), dans le péritoine (428). Le plus souvent la rupture se fait dans le médiastin et dans la plèvre réalisant un tableau voisin du syndrome de Boerhave.

Le traitement comporte une intervention chirurgicale d'urgence.

Cancérisation :

Un malade M. P... clichés 8 et 9 a peut être développé un cancer sur l'oesophagite.

L'association d'un cancer de l'oesophage a une oesophagite peptique ancienne est signalée depuis très longtemps. Mais la filiation de l'une à l'autre a été longtemps mise en doute. Lorsque le cancer est découvert peu après l'oesophagite on peut penser qu'il s'agit soit d'une erreur de diagnostic complète, soit d'un reflux induit par le carcinome (220). A l'inverse si l'intervalle est trop long on plaide la coïncidence, ou la communauté des causes : tabagisme, alcoolisme.

Les arguments en faveur de la cancérisation fréquente des oesophagites sont histologiques et statistiques. Il semble qu'en cas d'oesophagite peptique, la fréquence de l'adénocarcinome est plus élevée qu'habituellement (389, 395, 407, 8, 9). Cependant il pourrait s'agir d'oesophagites satellites du carcinome. Mais la conviction vient à la lecture de longues séries (380, 395, 455, 220, 243, 299, 389).

BENEDICT (49, 239) compare l'incidence du cancer sur 462 maladies bénignes de l'oesophage à la fréquence générale de l'affection. La fréquence du cancer est 22 fois supérieure après brûlure caustique de l'oesophage, 7 fois sur les mégaoesophages, 6 fois sur les oesophagites peptiques. (La différence est stastitiquement significative).

KAY et CROSS (243) affirment qu'un patient atteint d'oesophagite a mille fois plus de chances qu'un témoin de développer un cancer de l'oesophage.

Comme dans tant d'affections bénignes, derrière des images pathologiques familières, l'apparition insidieuse d'un cancer peut longtemps passer inapperçue. La répétition régulière de radiographies, d'endoscopies et de biopsies doivent mettre à l'abri de pareilles erreurs.

Gravité, pronostic, durée de l'évolution :

Le tableau 20 établi grâce à des critères certainement arbitraires voudrait donner une idée de la sévérité des malades réunis pour cette étude. La gravité des oesophagites post-opératoires est frappante puisque sur 14 lésions du cardia et aspiration digestive, 11 appartiennent à la classe 4.

La durée de la maladie est très difficile à déterminer mais elle est extrêmement longue. Sur les 18 patients suivis depuis plus de 2 ans et qui ont donné des nouvelles, 6 seulement se déclarent complètement guéris. PALMER (335 et 338), BENEDICT (52, 54) insistent sur la longue durée habituelle de la sténose peptique.

En dehors des morts post-opératoires (dans notre série : 3 décès tous les trois après intervention, les trois fois la mort est due directement à l'action chirurgicale), le nombre des morts est assez restreint. Le tableau

24 donne en fonction de l'étiologie, de la gravité et du traitement appliqué la qualité des résultats.

Le mode d'expression de ces derniers est emprunté à SKINNER et BELSEY (388).

oOo

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le cancer :

Le carcinome du bas oesophage est pratiquement la seule discussion du diagnostic. Encore faut-il préciser que les incertitudes sont assez rares.

Radiologiquement, le plus rassurant des aspects peut cacher une tumeur minuscule. Le parallélisme des bords de la sténose, leur parfaite orientation selon l'axe oesophagique sous toutes les incidences, la conservation des plis, l'absence de toute lacune, de toute ulcération large, de toute raideur étendue plaident pour la lésion bénigne mais, nous l'avons vu, peuvent cacher exceptionnellement des cancers. Le radiocinéma diminue la marge d'erreur, sans la supprimer.

Endoscopie, histologie, cytologie n'ont de valeur que quand elles découvrent une tumeur. Négatives elles sont sans signification. En cas de doute, l'accumulation de documents endoscopiques et histologiques doit diminuer la marge d'erreur.

La thoracotomie ou la laparotomie exploratrices ne se conçoivent guère. Il est du reste des blocs scléreux dont la cause n'est pas macroscopiquement évidente et qui n'incitent pas à la biopsie.

Dysphagie, ulcérations oesophagiennes :

Les autres discussions concernent des faits plus rares.

- Il existe incontestablement des oesophagites aiguës au cours d'affections bactériennes ou virales affectant le pharynx. Elles sont assez mal connues car leur caractère aigu et transitoire ne justifie pas l'endoscopie.

- REISS, NATHAN et LUCA (36I) décrivent une affection fébrile et dysphagiante, extrêmement douloureuse. Il existait une stomatite. Plusieurs mois après survient une sténose étendue. Intervention d'exérèse, coloplastie. L'histologie révèle des aspects d'inflammation et de sclérose non spécifique. La cause de la maladie est inconnue. Peut être est-ce une virose ?

- NIHO et YASUDA (320) suivent un patient qui éprouve une sensation de corps étranger oesophagien. Le prélèvement histologique montre congestion, exsudations, oedème, hémorragies, exsudats fibrineux. L'évolution ne comporte pas de sténose, la cause est mystérieuse.

L'observation de ACHENBACH (2) est singulière : un patient souffre de fistules anales rebelles. Puis survient une dysphagie. Il existe des ulcérations nécrotiques multiples de l'oesophage dont toute la muqueuse semble abrasée. Tour à tour surviennent fistule oesopleurale, abcès du poumon. Un érythème noueux typique, des erruptions cutanées nécrotiques, une polyarthrite fébrile évoluent parallèlement. Tout guérit par une oesophagectomie étendue.

En somme le tableau emprunte des traits à la rectocolite hémorragique et à la maladie de Crohn, mais les lésions oesophagiennes remplacent la maladie intestinale.

La moniliase de l'oesophage (I79, 24I) donne un aspect d'oesophagite sévère, très diffuse, comportant ulcérations nécrotiques et fausses membranes. Le diagnostic n'est aisé que si les conditions étiologiques habituelles des grandes moniliases sont réunies et s'il existe un muguet.

Rappelons qu'il existe un mucosmycosis de l'oesophage et de l'estomac (240).

Le syndrome de Kelly-Patterson ou de Plummer-Vinson est rarement confondu avec l'oesophagite.

L'anneau de Schatzki :

Les rapports de l'anneau de SCHATZKI avec l'oesophagite peptique sont difficiles à préciser. Malformation congénitale pour beaucoup, il est pour certains (35, I90) l'expression d'une oesophagite subaiguë, limitée à la muqueuse et à la sous-muqueuse.

Rappelons qu'il accompagne toujours une hernie hiatale et que fréquemment la jonction de l'épithélium malpighien et gastrique se fait au niveau de l'anneau mais cela n'est pas constant (220, 221, 25I, 28I, 44I). Les anneaux de Schatzki n'ont pas été inclus dans notre série, peut être à tort. Dans l'état actuel des connaissances, il nous est impossible de prendre parti sur ce sujet.

Diverticule :

La confusion d'un diverticule avec un ulcère est très rare.

Constatations autopsiques :

Certains ulcères sont découverts sur la table d'autopsie chez des sujets dont l'oesophage était sain jusque là. Il s'agit de lacérations par vomissements préagoniques, d'ulcères de Cushing. Parfois ces lésions restent inexpliquées. (38)

Douleurs rétro-sternales :

L'usage systématique du test de perfusion, beaucoup mieux que l'usage de ballonnets est un moyen efficace pour rattacher à l'oesophagite une douleur thoracique (62, 153, 384, 385).

Certains symptômes extra-digestifs du reflux oesophagien méritent d'être répétés car ils peuvent constituer des fils conducteurs précieux dans des cas difficiles : brûlures de la langue, des lèvres (169) otalgies, toux spasmodique (130) "bronchite chronique", bronchectasies, suppurations pulmonaires (47, 247). Le maximum nocturne des signes fonctionnels doit orienter.

oOo

TRAITEMENT

Le traitement de la maladie peptique de l'oesophage est très imparfaitement codifié : cela tient en grande partie à l'inefficacité égale de la plupart des schémas proposés.

LES MOYENS THERAPEUTIQUES

Précautions hygiéniques et diététiques.

La suppression du tabac, de l'alcool, des aliments irritants est indispensable . Souvent le malade l'a réalisée de lui-même. L'hygiène alimentaire nécessite les mêmes précautions alimentaires que pour les ulcères gastroduodénaux. Elle doit éviter les mêmes excès. Aspirine, corticostéroïdes, phénylbutazone sont à éviter. Le bon état de la denture à une grande importance.

Bien entendu la survenue d'une sténose impose le recours au régime semi-liquide ou liquide.

Précautions posturales :

Pour lutter contre le reflux, la position demi-assise est aussi nécessaire dans l'oesophagite qu'en pathologie cardiopulmonaire. Un de nos

patients, M. R... n° 66 était incapable de supporter le decubitus et passait ses journées et une partie de ses nuits debout.

L'installation de "cales" pour soulever la tête du lit est souvent bénéfique.

Toutes les causes d'hyperpression abdominale doivent être évitées : ceintures serrées, corsets. Un amaigrissement chez un obèse est utile mais l'amaigrissement par dénutrition n'a jamais soulagé aucun patient.

Les métiers de force comportant des efforts à glotte fermée aggravent les troubles. Un patient de notre série souffrait beaucoup lors de l'exécution de son métier d'ouvrier agricole. Son changement de profession l'a beaucoup soulagé.

TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX

Les "pansements" .

Tous les pansements neutres sont préférables au bismuth, en raison de leur consistance pâteuse et surtout aux alcalins. Leur efficacité est modeste et surtout transitoire. Nombre d'auteurs ont préconisé la perfusion continue de gels en solution acqueuse (45, 80, 229). Nous avons essayé cette méthode avec peu de succès car toutes les préparations disponibles sont des suspensions de grosses particules qui s'agglutinent et obstruent les tubulures. Selon les doses et les produits on peut obtenir une diarrhée ou une constipation.

Anesthésiques :

L'adjonction aux pansements d'anesthésiques locaux (83, 229, 295) semblent donner quelques bons résultats mais peuvent échouer également (213)

leur action est transitoire. L'usage de la lignocaïne en gelée nous a donné quelques résultats modestes.

La perfusion continue d'acide lactique se justifie dans les reflux alcalins. Nous avons un bon résultat, mais fugace (M. de P... n° 63) et un autre, mauvais.

Atropine :

L'administration d'anticholinergiques est très répandue dans l'espoir de tarir autant que possible la sécrétion acide. Cette médication n'est pas sans reproche. D'abord elle favorise le relâchement du sphincter oesophagien, mais chez les patients déjà atteints de reflux, l'argument ne tient guère . La prostigmine ou le métoclopramide conviendraient certainement mieux.

L'atropine et ses analogues a surtout l'inconvénient de ralentir la vidange gastrique et de favoriser le reflux. Enfin le tarissement de la salive et des sécrétions oesophagiennes est peut être défavorable.

Médication anti-ulcéreuse :

A ces thérapeutiques nous adjoignons la vitamine C par voie intraveineuse à fortes doses en raison de son état favorable sur la cicatrisation des ulcères gastroduodénaux. Toutes les autres thérapeutiques utilisées dans la maladie ulcéreuse sont justifiées si l'on y croit.

Le collargol est assez efficace mais fait courir le risque d'argyrisme.

Les phénothiazines utilisées en sirop dans les gastrites : promethazine et alimezazine sont justifiées faute de mieux.

TRAITEMENTS INSTRUMENTAUX

Par analogie avec les sténoses caustiques, la dilatation instrumentale a été proposée depuis longtemps.

BARRETT (35) s'élève avec véhémence contre l'usage des dilatations qui détruisent une défense naturelle contre le reflux. On peut passer outre en pensant que la sténose gène également l'alimentation....

La plupart des auteurs admettent les dilatations (30, 49, 75, I52, 188, I90, 344, 454, 338). BENEDICT (50, 52) s'en est fait le champion.

Les techniques proposées sont variées .

La dilatation lors de l'endoscopie est le moyen le plus simple. Mme L... (n° 44) n'a pas souffert de dysphagie pendant les trois mois qui ont suivi une oesophagoscopie.

Le plus souvent on recourt à des sondes métalliques ou, de préférence à des sondes à mercure introduites à l'aveugle ou guidées par un fil préalablement avalé. Au bout d'un certain temps le malade peut se dilater tout seul.

Lorsqu'il y a eu une intervention la première dilatation peut être faite par le chirurgien dans le sens antérograde ou rétrograde (101, 152, 344).

Par exemple, Mme L..., n° 45. Oesophagite sténosante après aspiration gastrique. A l'intervention il existe un bloc fibreux fixant le bas oesophage. Une sonde introduite par le haut ne passe pas. Le chirurgien fait alors une dilatation rétrograde avec une petite sonde qui prépare le passage d'une sonde de calibre normal. Réparation de la hernie sans toucher à la zone sténosée . Dilatations post-opératoires. Amélioration progressive.

Lorsqu'il a été fait une gastrostomie ont peut installer, comme on le fait chez l'enfant un fil sans fin pour guider les dilatateurs.

HAYWARD (190) fait de la dilatation un temps capital de l'intervention: par thoracotomie il obtient une bonne vision de la sténose. Il fait alors une dilatation forcée sous le contrôle de la vue.

La tolérance des dilatations est généralement bonne. La survenue d'un clocher fébrile après la séance n'est pas anormale. Des perforations peuvent survenir, elles sont assez rares (356, 454). PALMER en compte une pour 2.400 (331). Elles ne semblent pas beaucoup plus fréquentes pour une série de dilatations que pour une endoscopie.

L'efficacité des dilatations n'est pas spectaculaire dans un délai très court. Il faut répéter les séries pour maintenir de bons résultats.

Dans un cas de PECORA (344) cinq années de dilatations conduisent à la guérison complète.

PALMER rapporte (335) le cas d'une femme qui subit 800 dilatations en 47 ans.

Parfois la dilatation oesophagienne ressemble aux dilatations pour sténose de l'urètre : elle maintient un résultat moyen, mais le patient bénéficie d'une longue survie.

Notre expérience des dilatations est restreinte. Elle est relativement défavorable, faute d'avoir été pratiquée avec suffisamment de conviction et de persévérance. Pendant longtemps l'échec de quelques dilatations faisait interrompre la série. En fait, la lecture de nombreux travaux fait ressortir la nécessité de prolonger les cures.

L'observation de M. R... n° 66 confirme cette impression : homme de 46 ans. Alcoolique, fumeur, édenté. Reflux gastroœsophagien ressenti depuis un an. Dysphagie. Sténose du 1/3 inférieur . Intervention par voie abdominale le 15.6.67 : reposition de la hernie, vagotomie, pyloroplastie.

Après l'opération le reflux est peut être un peu moins sévère mais la sténose persiste. Deux mois de dilatations avec la sonde à mercure sont inefficaces. Ce n'est que vers le 20 septembre qu'assez rapidement la dysphagie disparait et la prise de poids s'amorce.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

On étudiera les buts poursuivis par chaque procédé opératoire avant de dresser un dictionnaire des interventions.

Procédés chirurgicaux en fonction des buts recherchés.

Lutte contre le reflux :

On peut lutter contre le reflux soit en diminuant la sécrétion gastrique soit en essayant de créer des mécanismes valvulaires.

Réduction de la sécrétion gastrique :

Vagotomie :

La vagotomie porte les mêmes ambitions que dans l'ulcère duodénal. Elle garde aussi les mêmes limites (reprise d'une sécrétion) et les mêmes inconvénients assez rares (syndrome post-vagotomie).

La dissection du hiatus qu'elle impose nécessite une reconstruction minutieuse. En cas de brachyoesophage très marqué elle peut exiger un abord thoracique.

La gastroentérostomie ou la pyloroplastie lui sont toujours associées. La pyloroplastie a été proposée comme traitement unique (9I).

Beaucoup d'auteurs sont favorables à la section des vagues (96, 343, etc...). RICHARD (364) est plus nuancé.

Les reproches que l'on peut faire à cette intervention sont ceux qu'encourt l'usage des anticholinergiques.

Gastrectomie :

Une gastrectomie des 2/3 faite en I939 par WANGENSTEEN pour un ulcère duodénal perforé guérit l'oesophagite dont le malade souffrait depuis longtemps (437). Cette constatation fortuite est l'origine de l'indication de gastrectomie.

Gastrectomie distale des 2/3 (437, 439), gastrectomie polaire supérieure (SWEET 406) qui enlève également le bas oesophage pathologique, gastrectomie à la fois proximale et distale (I49, I5I).

La gastrectomie totale n'a jamais été proposée mais ALLISON a un instant proné la mise hors circuit de l'estomac.

Mécanisme contre le reflux :

. Reposition :

Les procédés de reposition qui visaient primitivement à supprimer la hernie trouvent leur justification dans la mesure ou la portion abdominale de l'oesophage est restaurée.

La plupart des techniques dérivent de l'intervention introduite par ALLISON (16) et qui comporte abaissement du cardia, suture des piliers et fermeture de l'angle de His.

Un certain nombre de variantes propose de fixer l'oesophage en le suturant au diaphragme selon des procédés différents (I9, 296, 388).

La réparation du ligament phrénooesophagien tient parfois une place considérable (I89, I90, 4I6). La fixation du cardia avec le ligament rond du foie a été proposée (358).

- Systèmes valvulaires :

Qu'il y ait eu ou non résection de la jonction cardio-oesophagienne, on a proposé divers systèmes continents plus ou moins inspirés de la physiologie normale.

L'anastomose oesogastrique sur la face antérieure de la grosse tubérosité donne des résultats médiocres de l'aveu même de son promoteur (388).

Les différentes techniques de gastropexie (BOROEMA, NISSEN) sont au mieux des éléménts d'appoint.

La fundoplicature de NISSEN (32I, 322, 323) est pratiquée par un cercle fermé de chirurgiens avec beaucoup de succès semble-t-il (7I, 443). NYHUS (76) vient d'en vérifier l'efficacité chez le chien. Elle consiste à entourer l'oesophage abdominal d'un manchon de grosse tubérosité de telle façon qu'à la fin il se trouve invaginé dans l'estomac.

C'est également une invagination oesogastrique que réalise l'anastomose continente de FEKETE et LORTAT-JACOB. Elle semble connaître la même diffusion et les mêmes bons résultats que la précédente (I55, 364).

COLLIS (113) allonge l'oesophage abdominal en tubulisant la portion d'estomac qui fait normalement suite à l'oesophage.

ADLER (I0) a proposé il y a quelques années d'adosser étroitement la grosse tubérosité à l'oesophage thoracique quand l'abaissement est impossible. Le montage ainsi réalisé aurait une fonction valvulaire. C'est aussi l'un des aspects de l'intervention de THAL.

. D'autres procédés n'ont jamais connu de diffusion clinique :

- isolement d'un lambeau de diaphragme contractile pour cravater l'oesophage (203)

- phrénicectomie gauche et transposition de l'oesophage dans un néo-hiatus oesophagien perforant le sommet de la coupole paralysée (318).

TRAITEMENT DE LA STENOSE :

. La gastrostomie n'est qu'un moyen palliatif.

Mais elle permet une bonne réalimentation. Chez l'enfant c'est une mesure courante (75). Un des patients de notre série a subi une gastrostomie et, refusant toute intervention vit avec elle depuis 3 ans. (n° 15).

. Section verticale - suture transversale :

La caution de BARRETT (30, 3I, 34) ne suffit pas à assurer la moindre faveur à cette méthode qui du reste ne peut s'adresser qu'à des lésions minimes, donc dilatables.

. Résection :

Le problème est alors de rétablir la continuité.

La suture oesogastrique (293) comporte la certitude du reflux. Elle peut être intraabdominale ou intrathoracique en sachant que plus l'anastomose est haute, plus l'intervention est sévère mais mieux le reflux est supporté. Les procédés anti-reflux sont souhaitables.

La continuité peut être également rétablie par interposition jéjunale (ALLISON II), colique gauche (BELSEY) ou par fabrication d'un tube oesophagien aux dépens de la grande courbure gastrique. C'est l'intervention de GARULIN originale ou modifiée (192).

Ces grandes dérivations en plusieurs temps utilisées en carcinologie sont rarement de mise.

INTERVENTIONS

ALLISON I .-

Anastomose oesojéjunale qui met hors circuit estomac et duodénum. Rapidement abandonnée.

ALLISON II .-

Résection du bas oesophage, remplacement par une anse jéjunale isolée. Peu utilisée en raison de sa difficulté d'exécution et de la fréquence du reflux.

ALLISON :

Technique de réduction des hernies du hiatus.

BELSEY I .-

Anastomose sur la face antérieure de l'estomac après polaire supérieure . Abandonnée.

BELSEY II.-

Intervention dite "Mark IV" . Reposition de la hernie hiatale comportant suture de l'oesophage au diaphragme.

BELSEY III .-

Résection. Remplacement par l'angle colique gauche (48, 388). Bons résultats entre les mains de l'auteur.

EFFLER et GROVES (144).-

Section du phrénique gauche et mise en place dans néo-hiatus plus antérieur et plus haut. Jamais utilisée sur une grande échelle.

ELLIS (149, 151).-

Gastrectomie bipolaire ; oesogastrectomie polaire supérieure pour supprimer la sténose, gastrectomie distale des 2/3, anastomose oesogastrique et gastroduodénale. Après de bons résultats dans l'oesophagite expérimentale (149) et quelques interventions réussies chez l'homme (151) l'auteur publie lui-même ses échecs (342) et déconseille l' intervention (lettre in I00, I47)

FEKETE-LORTAT-JACOB.-

Voir plus haut.

LARGE ou HOLT ET LARGE .-

Gastrectomie distale des 2/3, vagotomie, anastomose gastrojéjunale par l'intermédiaire d'une anse en Y qui doit protéger contre le reflux bilio-pancréatique (212 ,255). C'est une amélioration de la technique de WANGENSTEEN.

MERENDINO.-

Gastrectomie partielle proximale. Rétablissement de la continuité par oeso-jéjunogastro-anastomose (c'est un ALLISON II et un SWEET réunis) Expérimentalement efficace (249, 377) et créditée de bons résultats humains (285, 4I7) elle est peu recommandable.

NISSEN .-

Voir plus haut.

SWEET (405, 406).-

Oesogastrectomie polaire supérieure. Isolée, elle est le meilleur fournisseur d'oesophagites par reflux. Assortie d'un artifice antireflux (NESSEN ou FELETE) elle est assez utilisée (364).

THAL.-

Dernière venue dans l'arsenal thérapeutique. Après une longue expérimentation animale (20, 264), cette intervention a été mise en oeuvre chez l'homme (20, 413, 414, 415). ZIJIDEMA en a proposé une modification (178). On commence par exciser l'ulcère sténosant. La perte de substance réalisée affecte la forme d'un losange. Elle est obstruée par l'adossement de la face séreuse de la grosse tubérosité gastrique.

L'intervention de THAL nourrit deux ambitions inégalement satisfaites.

La première entièrement justifiée, est celle de réparer une perte de substance et d'élargir le calibre. En effet, la séreuse péritonéale est rapidement recouverte d'un épithélium oesophagien. Il s'agit là d'un procédé général de "patch" utilisable en chirurgie digestive et dont la thèse d'ANDREASSIAN (20) décrit le principe et les réalisations.

La seconde prétention est de réaliser un système anti-reflux. Elle est beaucoup moins fondée. L'intervention décrite par ADLER (10) est un échec. La plupart des champions du THAL sentant la modicité de l'effet de continence reportent leurs espoirs sur le sphincter propre oubliant précisément qu'il est altéré dans les hernies qu'ils opèrent.

Deux de nos patients ont subi l'intervention de Thal. La première est très améliorée. Le second a fait huit jours après une dilatation gastrique. Il est trop tôt pour juger du résultat.

WANGENSTEEN (279, 437)

Gastrectomie 2/3 et anastomose gastro-jéjunale. Elle n'a plus qu'un intérêt historique.

INDICATIONS THERAPEUTIQUES

La lecture des diverses indications thérapeutiques rencontre d'énormes discordances (39, 50, 52, 58, 59, 60, 75, 95, 97, I00, I0I, I22, I23, I38, I47, I7I, I82, I88, I89, I90, 273, 3I8, 3I9, 342, 343, 363, 364, 388, 405, 406, 458).

Ces mesures hygiéniques, la diététique et le traitement font l'unanimité. L'attitude à l'égard des dilatations est variable, sans doute conditionnée par les accidents rencontrés.

Lorsqu'il n'existe pas de sténose sérieuse et que l'ascension du cardia dans le thorax permet d'espérer une mobilisation, la cure de la hernie hiatale peut être envisagée. Drainage gastrique, vagotomie sont souvent associés.

Hémorragies graves, perforations, cancérisation :

Elles constituent des indications indiscutables d'une chirurgie d'exérèse.

Les sténoses :

Quand survient une sténose importante, aucun critère définit ne fixe, ni le moment, ni les modalités d'une éventuelle intervention.

LORTAT-JACOB, MAILLARD et RICHARD (270, 364) prônent le plus souvent la résection et l'ananstomose oesogastrique continente. Leurs résultats semblent brillants. BELSEY et SKINNER (388) publient en I967 59 résections suivies d'interpositions coliques avec une mortalité très faible et une bonne protection oesophagienne.

D'autres chirurgiens conseillent une attitude plus circonspecte.

ELLIS, après avoir pratiqué couramment sa résection gastrique bipolaire plaide la conservation de l'oesophage (147) HAYWARD explore les sténoses par thoracotomie mais préfère les laisser en place. PALMER (335, 338) qui possède une très grande expérience de la pathologie oesophagienne recourt de plus en plus aux dilatations.

En I966 et I967 BENEDICT rapporte la plus longue série de sténoses peptiques réunies par un seul auteur (50-5I) et traitées à des époques différentes avec des indications diamétralement opposées. Il note les résultats de A à E , du meilleur au plus mauvais. Parmi les 233 patients I33 ont été traités par les seules dilatations : on compte 55 % de résultats A et 3,8 % de E.

Parmi 48 malades opérés d'emblée 62,5 % sont A et 16,6 % E. Ces derniers sont tous morts. La proportion de patients opérés dont le bon résultat n'a été acquis que grâce aux dilatations est impressionnante. BENEDICT

ne croit même pas à l'utilité de la reposition herniaire. Reprenant l'historique du traitement des sténoses de I878 à nos jours, l'ancien collaborateur de SWEET plaide avec chaleur la cause des dilatations (54) dont la technique est à son gré trop mal connue et les résultats méprisés.

Le tableau 24 rappelle les modalités et le succès de nos traitements. Ces résultats inspirent la modestie.

Notre expérience est trop restreinte pour nous autoriser à arrêter une conduite thérapeutique. Quelques remarques s'imposent cependant.

- Il ne faut juger une intervention ni sur les données physiopathologiques qui l'on fait naître, ni sur la ressemblance de ses montages avec le modèle de la physiologie normale, ni surtout sur ses résultats morphologiques. La pH métrie, l'endoscopie post-opératoires et les résultats cliniques à très long terme doivent être les seuls critères d'appréciation.

- Les interventions qui par elles-mêmes confèrent des reflux graves doivent être bannies du traitement de l'oesophagite. Ce n'est pas là une boutade puisque la plus ancienne d'entre elles, la cardioplastie de HEROVSKY vient d'être exhumée pour le traitement du brachyoesophage ! (293).

- Des exemples pathologiques particuliers (437), une expérimentation animale trop centrée sur l'hypersécrétion gastrique induite par l'histamine ont conduit à pratiquer des résections gastriques mutilantes, inutiles, quand elles ne sont pas facteurs de reflux alcalins. Elles n'ont aucune place dans le traitement de l'oesophagite , sauf bien entendu, en cas de lésions associées.

- La thérapeutique chirurgicale de l'oesophagite peptique s'est constituée à l'ombre de la grande chirurgie d'exérèse pour cancer. Il ne faut pas oublier que l'ablation d'une tumeur maligne fait accepter des risques que l'oesophagite ne justifie pas. Les trois morts de notre série sont survenues à l'occasion d'interventions majeures. Il en est ainsi de la plupart des décès dans tous les autres travaux. Une sténose oesophagienne est parfois une

infirmité très pénible; elle est exceptionnellement mortelle. Tel de nos patients pèse 45 kilos et se nourrit de bouillies depuis deux ans. Il vit. Tel autre refusant une réintervention garde une gastrostomie depuis trois ans ; il a repris une activité presque normale. Il semble que le temps travaille en faveur des malades.

- Convient-il de tenter une reposition lorsque le brachyoesophage n'interdit pas l'abaissement ? Cela a été fait assez souvent sans que l'on puisse mesurer le bénéfice de l'intervention. On rejoint là un problème qui se pose pour les hernies hiatales en général.

Enfin la caution de BENEDICT donne un très grand crédit aux dilatations en longues séries. Si ses résultats se confirment on peut penser que le traitement de la maladie peptique de l'oesophage a atteint un tournant.

La plupart des congrès consacrés à l'oesophagite peptique sont l'occasion de confrontations inégales par le choix des malades et les interventions choisies. On peut regretter qu'ils ne permettent pas d'établir des protocoles d'action communs. Les études ainsi conduites pourraient seules fixer nettement les traits d'une thérapeutique encore balbutiante.

oOo

CONCLUSIONS

L'étude de 72 cas de reflux oesophagiens graves observés en 9 ans dans un service consacré à la pathologie digestive et la revue d'une grande partie des travaux publiés ces dernières années sur ce sujet permet de fixer quelques points.

Deux facteurs protègent l'oesophage contre l'action corrosive du liquide gastrique : le sphincter du cardia et le segment inférieur de l'oesophage. Le péristaltisme oesophagien et la déglutition salivaire sont des mécanismes d'appoint.

Oesophagite peptique et ulcère de l'oesophage sont les expressions d'une même affection dont le reflux gastro-oesophagien permanent, qu'il soit acide et peptique ou alcalin est la cause quasi exclusive .

Deux conditions dominent l'étiologie de la maladie peptique de l'oesophage:

- l'affection qui comporte une faillite de toutes les amarres sous diaphragmatiques du cardia et dont la hernie hiatale et le reflux oesophagien sont les conséquences.

- Les complications de la chirurgie digestive :

. les unes agissent par destruction du sphincter cardial : anastomoses oeso-gastriques, cardioplasties, intervention de Heller, Gastrectomies polaires supérieures, gastrectomies totales.

. Les autres provoquent ou aggravent une maladie de reflux soit en modifiant la statique gastro-oesophagienne telles les gastrectomies distales, soit en altérant au moins provisoirement la motricité oesophagienne et la tonicité du cardia (aspiration digestive).

La symptomatologie clinique comporte d'une part les signes du reflux gastro-oesophagien, d'autre part des troubles témoignant de lésions localisées : dysphagie, douleurs, hémorragies.

Les progrès de la radiologie et l'amélioration du matériel d'endoscopie ont facilité le diagnostic sans supprimer toutes les difficultés.

Les prélèvements biopsiques et cytologiques sont plus aptes à exclure une tumeur maligne qu'à affirmer une oesophagite. Leur répétition est le seul garant d'une faible marge d'erreur .

- Le cancer de l'oesophage débutant est le seul protagoniste du diagnostic différentiel.

- L'évolution de l'affection est longue, émaillée de complications, de rémissions,de rechutes.

- Le traitement de la maladie peptique est très mal codifié. De longues cures médicamenteuses, des précautions d'hygiène rigoureuses sont indispensables. l 'usage des dilatations semble extrêmement utile à condition de disposer d'instrumentistes exercés. La réparation d'une hernie hiatale, lorsqu'elle est possible est le geste chirurgical le moins discuté. Le recours à des interventions complexes comportant des résections et des montages délicats nécessite une mûre réflexion car la mortalité chirurgicale est plus importante que la mortalité spontanée et les résultats chirurgicaux sont souvent loin de la perfection.

oOo

Vu, le Président de Thèse : Vu, le Doyen de la Faculté :

Ch. DEBRAY G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

Légende : ° article connu par une citation seulement
°° article lu en résumé.

1 - ABRAMS L. and HEATH D.-

Lower esophagus lined with intestinal and gastric epithelia.
Thorax 20 : 66-72 , I965.

2 - ACHENBACH H., LYNCH J.P. and DWIGHT R.W.-

Idiopathic ulcerative esophagitis : case
New. Eng. J. Med. 255 : 456-459, I956.

3 - ADAMS H.D.-

Symptomatic hiatus hernia and associated esophagitis.
Postgrad. Med. 40 : I-5, I966.

4 - ADAMS H.D.-

The recognition and the surgical management of benign lesions of the esophagus.
Surg. Clin. N. Amer. 44 : 577-583, I964.

5 - ADKINS P.C., HUGHES R.K. and BLADES B.-

Peptic esophagitis and hiatal hernia : a follow up study.
Amer. Surg. 27 : 733-739, I96I.

6 - ADLER R.H.-

What is cardia ?
J. Amer. Med. Ass. I82 : 1045-1047, I962.

7 - ADLER R.H.-

The esophagus with columnar epithelium, its clinical significance.
Geriatrics 20 : 109-115, 1965.

8 - ADLER R.H.-

The lower esophagus lined by columnar epithelium, iis association with hiatal hernia, ulcer, stricture and tumor.
J. Thor. Cardio. Surg. : 45 : 13-34, 1963.

9 - ADLER R.H.-

Collective review . Hiatal hernia and esophagites
Int. Abstr. Surg. (Surg. Gyn. Obstet.) 116 : 1-15, 1963.

10 - ADLER R.H., FIRME C.N. and LARRIGAN J.M.-

A valve mechanism to prevent gastroesophageal reflux and esophagitis.
Surgery 44 : 63-76, 1958.

11 - ADLER R.H., LIBASSI P.J., STILL H.C.-

Comparative resistance of the esophagus to acid and pepsin.
Surgery , 795-803, 1958.

12 - AHO A., VARTIAINEN O. SALO O.-

Ulceration of short esophagus.
Ann. Med. Int. Fenniae 44 : 263-273, 1955.

° 13 - AKAKURA P.-

On cytodiagnosis by lavage of the esophagus in esophageal cancer.
Jap. J. Thor. Surg. 18 : 715-720, 1965.

°° 14 - AKERLUND A.-

Diaphragmatic hernia of esophageal hiatus from anatomic and roentgenologic viewpoint.
Acta. Radiol. 6 : 3, 1926.

15 - ALBOT G., POILLEUX F. et coll.-

L'oesophage. Actualités gastro-entérologiques de l'Hôtel Dieu 1957, Masson 1 v.
Voir BROMBART, PICARD, LORTAT-JACOB.

16 - ALLISON P.R.-

Reflux esophagitis. Sliding hiatal hernia and anatomy of repair.
Surg. Gynec. Obstet. 92 : 419-431, 1951.

17 - ALLISON P.R., JOHNSTONE A.S. and ROYCE G.B.-

Short esophagus with simple peptic ulceration.
J. Thorac. Surg. 12 : 432, 1943.

18 - ALLISON P.R. and JOHNSTONE A.S.-

The esophagus lined with gastric mucous membrane
Thorax 8 : 87-101, 1953.

19 - AMENDOLA F.H.-

Transabdominal repair of hiatus hernia.
Surg. Gynec. Obst. 116 : 303-378, 1963.

20 - ANDREASSIAN B.-

Le Patch en chirurgie digestive. Etude expérimentale et clinique. Traitement des pertes de substance et des fistules digestives.
L'opération de Thal dans la maladie peptique sur brachyoesophage et les affections cardio-oesophagiennes.
Thèse Paris 1967, n° 847, 82 p. 84 réf.

21 - ANTOINE M., RAUBER G., TREHEN Mme.-

Ulcère du bas oesophage.
J. Radiol. et électrol. 37 : 657-661, 1956.

22 - ATKINSON M., EDWARDS D., HONOUR A., ROWLANDS E.N.

Gastroesophageal reflux in hiatus hernia.
Gastroenterologia 89 : 340-342, 1958.

23 - ATKINSON M., EDWARDS DA., HONOUR A.J. and ROWLANDS E.N.-

Mechanisms of gastroesophageal reflux in hiatus hernia.
Proc. R. Soc. M. Lond. 51 : 463-464, 1958.

24 - ATKINSON M., EDWARDS D.A., HONOUR A.J. and ROWLANDS E.N.-

Comparison of cardiac and pyloric sphincters. A manometric study.
Lancet 2 : 918-922, I957.

25 - ATKINSON M., KRAMER P., WYMAN S.M. and INGELFINGER F.J.-

The dynamics of swallowing
I. Normal pharyngeal mechanisms.
J. Clin. Invest. 36 : 58I-588, I957

26 - AYLWIN F.A.-

The physiological basis of the reflux esophagitis in sliding hiatal diaphragmatic hernia.
Thorax 8 : 38-45, I953.

27 - BAKER D.C. jr, FLOOD C.A. and FERRER J.M. jr.-

Postoperative esophageal stenosis
Ann. Otol. Rhinol. 63 : 1082-1091, 1954.

28 - BALLEM C.M., FLETCHER H.W., Mc KENNA R.D.-

The diagnosis of esophagitis
Amer. J. Dig. Dis. 5 : 88-93, I960.

29 - BARRAYA L. et LEBERTR.-

Hernie hiatale et oesophagite peptique par insuffisance cardiale. Indications et résultats du traitement chirurgical.
Arch. Mal. App. Dig. 44 : 1052-1054, I955.

30 - BARRETT N.R.-

Benign structure of the lower esophagus.
Proc. Roy. Soc. Med. 53 : 399-402, I960.

31 - BARRETT N.R.-

Lower esophagus. in Modern trends in gastroenterology
F.A. Jones édit. 416 p.
Hoeber, New-York, I958.

32 - BARRETT N.R.-

The lower esophagus lined by columnar epithelium
Surgery 4I : 88I-894, I957.

33 - BARRETT N.R.-

The esophagus lined by columnar epithelium.
Gastroenterologia 86 : 183-196, 1956.

34 - BARRETT N.R.-

Chronic peptic ulcer of the esophagus and esophagitis
Brit. J. Surg. 38 : 175-182, 1950.

35 - BARRETT N.R.-

Benign stricture in the lower esophagus.
J. Thor. Cardiov. Surg. 43 : 703-715, 1962.

36 - BARRETT N.R.-

Hiatal hernia. A review of some controversial points.
Brit. J. Surg. 42 : 231-243, 1954.

37 - BARRIE J., LATREILLE R., GROULIER P.-

Deux cas de sténose peptique du bas oesophage traités par oesogastrectomie.
Intérêt de la hernie hiatale associée à la sténose dans le diagnostic des formes pseudo-cancéreuses.
Ann. Chir. 19 : 680-684, 1965.

38 - BARTELS E.C.-

Acute ulcerative esophagitis : a pathologic and clinical study of 82 cases observed at necropsy
Arch. Path. 20 : 369-391, 1935.

39 - BARTTLETT M.K., FAXON H.H., WADDEL W.R.-

Treatement of reflux esophagitis with stricture.
New Eng. J. Med. 262 : 551-557, 1960.

40 - BANE A.E. and LANDOR J.H.-

Gastric secretion in experimental hiatus hernia.
Arch. Surg. 90 : 57-59, 1965

41 - BANE A.E.

Prevention of experimental reflux esophagitis without an intrinsic esophageal sphincter.
Surgery 59 : 264-269, 1966.

42 - BAYLIS J.H., KAUNTZE R. and TROUNCE J.R.-

Observations on distension of the lower end of the esophagus.
Quart. J. Med. 24 : 143-153, I955.

43 - BEACONSFIELD P.-

Reflux esophagitis.
Gastroenterology 24 : 369-377, I953.

44 - de BEAUJEU J., MOLLARD P., BERAUD Cl. ., CAMPO-PAYSAA A. et SANDOVAL F.-

Oesophagites peptiques chez les nourrissons et les jeunes enfants.
Pediatrie 20 : 311-32I, I965.

45 - BECK I.T., LACERTE M., RONA S. and SOLYMAR J.-

Constant intra-esophageal anti acid drips as a method of treatment of reflux esophagitis.
Canad. Med. Ass. J. 90 : 570-574, I964.

46 - BELLANGER G. et CRESSON H.-

Ulcère de l'oesophage, complication inattendue d'une anastomose hépatogastrique.
Confront. Radioanat. Clin. 7 : 3-4
(Presse Méd. Paris 11 janvier I964)

47 - BELSEY R.-

The pulmonary complications of esophageal disease
Brit. J. Dis. Chest. 54 : 342-348, I960.

48 - BELSEY R.-

Reconstruction of the esophagus with left colon
J. Thorac. and Cardiov. Surg. 49 : 33-35, I965.

49 - BENEDICT E.B.-

Benign stenosis of the esophagus
Am. J. Dig. Dis. 6 : 570-577, I96I.

50 - BENEDICT E.B.-

Peptic sténosis of the esophagus. A study of 233 patients treated with bougienage, surgery or both.
Gastroenterology 52 : 1069 (abstract) I967.

51 - BENEDICT E.B.-

Esophageal stenosis caused by peptic esophagitis or ulcération.
Gastroenterology 52 : 1068 (abstract) 1967.

52 - BENEDICT E.B.-

Peptic stenosis of the esophagus. A study of 233 patients treated with bougienage, surgery or both.
Amer. J. Dig. Dis. 11 : 761-770, 1966.

53 - BENEDICT E.B.-

Benign inflammatory postoperative esophageal stenosis.
Gastroenterology 39 : 285-291, 1960.

54 - BENEDICT E.B.-

Esophageal stenosis caused by peptic esophagitis or ulceration.
Surg. Gynec. Obst. 112 : 613-620, 1966.

55 - BENEDICT E.B. and GILLESPIE J.E.O.-

Esophageal stenosis caused by peptic esophagitis or ulceration
New Eng. J. Med. 250 : 250 : 642-651, 1954.

56 - BENEDICT E.B. and NARDI G.L.-

Peptic stenosis of the esophagus.
Amer. J. Surg. 93 : 238-241, 1957.

57 - BENNETT J.D. and ATKINSON M.-

The differentiation between esophageal and cardiac pain
Lancet 2 : 1123-1127, 1966.

58 - BERMAN E.J.-

Hiatal hernia complex
Arch. Surg. 89 : 179-187, 1964

59 - BERMAN E.J.-

Hiatal hernia complex.
Amer. J. Surg. 110 : 806-810, 1965

60 - BERMAN J.K. and BERMAN E.J.-

Balanced operation for esophagitis associated with esophageal hiatal hernia.
Arch. Surg. 78 : 889 - 896, 1959.

61 - BERNOT R.-

The esophageal acid perfusion test.
Lahey Clin. Found. Bull. 14 : 58-63, 1965.

62 - BERNSTEIN L.M. and BAKER L.A.-

A clinical test for esophagitis
Gastroenterology 34 : 760-781, 1958

63 - BERNSTEIN L.M., FRUIN R.D., and PAUM R.-

Differentiation of esophageal pain from angina pectoris rôle of the esophageal acid perfusion test
Medicine (Baltimore) 41 : 143-162, 1962.

64 - BERNSTEIN L.M., PACINI R., FRUIN R.C. and GORVE H.E.-

Esophagitis as a cause of upper abdominal pain
J. Amer. Med. Ass. 168 : 27-33, 1958.

65 - BERRIDGE F.R.-

The mechanism at the cardia.
III. Radiological aspects.
Brit. J. Radiol. 34 : 487-493, 1961.

66 - BESANÇON F., BAUJAT J.B. et DEBRAY C.-

Le reflux gastro-oesophagien : étude pHgraphique et électro-manométrique.
Sem. Hop. Paris 38 :1958-1576, 1962.

67 - BESANÇON F., JANIN B. et DEBRAY C.-

Megaoesophage, cardiospasme réactionnel : données électro-manométriques et cinéradiométriques.
Sem. Hôp. Paris 38 : 1555-1564, 1962

68 - BETTARELLO A., TUTTLE S.C. and GROSSMAN M.I.-

Effect of antonomic drugs on gastroesophageal reflux
Gastroenterology 39 : 340-346, 1960.

69 - BETTARELLO A., NEVES D.P. and ZATERKA Sch.-

Progressive systemic sclerosis : I . Gastric secretory pattern.
Am. J. Dig. Dis. 12 : 804-807, 1967.

70 - BETTARELLO A., BRIFO T. and ZATERKA Sch.-

Progressive systemic sclerosis.
II . Esophageal involvement. Correlation between blind biopsy of the esophagus, acid drip test and radiology.
Am. J. Dig. Dis. 12 : 808-812, 1967.

71 - BETTEX M. and STILHARDT H.-

Operation for hiatus hernia and cardioesophageal chalasia by fundoplication after Nissen
Surgery 55 : 451-454, 1964.

72 - BINGHAM J.A.W.-

Esophageal strictures after gastric surgery and vasogastric intubation.
Brit. Med.J. 2 : 817-819 , 1958.

73 - BLADES B. and TUNELL W.P.-

Esophagitis.
Surg. Clin. North. Amer. 46 : 1227-1236, 1966.

74 - BLONDET P., GAILLARD J., MICHAUX P.-

Le reflux gastro-oesophagien.
1 vol. 1958, Paris, l'Expansion.

75 - BOIX-OCHOA J.-

Oesophageal stenosis due to reflux oesophagitis
Arch. Dis. Childhood 40 : 197-199, 1965

76 - BOMBECK C.T., AOKI T. and Nyhus L.M.

Anatomic etiology and operative treatment of peptic esophagitis an experimental study.
Ann. Surg. 165 : 752-764, 1967

77 - BORGENSKOV S., LOCKWOOD K., BERTELSEN S. and HASNER E.-

Simultaneous pressure and hydrogen ion measurements in the esophagus and stomach.
Acta chir. Scand. Suppl. 356B : 105-112, I966.

78 - BOSHER L.H. jr and TAYLOR F.H.-

Heterotopic gastric mucosa in the esophagus with ulceration and stricture formation.
J. Thor. Surg. 21 : 306-312, I95I.

79 - BOTHA G.S.M., ASTLEY R. and CANE I.J.-

A combined cineradiographic and manometric study of the gastro-esophageal function.
Lancet I : 659-662 , I957.

80 - BOTHA G.S.M.-

The anatomy of phrenic nerve termination and the motor innervation of the diaphragm.
Thorax 12 : 50-56, I957.

8I - BOTHA G.S.M.-

Mucosal folds at the cardia as a component of the gastro-esophageal closing mechanism.
Brit. J. Surg. 45 : 569-58I, I958.

82 - BOTHA G.S.M.-

Radiological localisation of the diaphragmatic hiatus
Lancet 1 : 662-664, I957.

83 - BOWER R.J. and MYERSON R.M.-

Double blind controlled study of an anesthetic anti acid agents in the treatment of peptic ulcer esophagitis and gastritis.
Amer. J. Gastroent. 42 : 5I5-520, I964

84 - BOYD D.P.-

Surgery in hiatus hernia.
Surg. Clin. N. Amer. 44 : 597-605, I964.

85 - BRETTE R., BRET P., SERVONNAT F. et CROISILLE M.-

Intérêt et difficultés de l' étude radiologique des sténoses peptiques de l'oesophage chez l'adulte.
J. Med. Lyon 48 : 485-501, 1967.

86 - BRETTE R. et SERVONNAT F.-

Les oesophagites peptiques et leurs indications thérapeutiques
Rev. Lyon Med. 15 suppl. : 17-22, 1966.

87 - BRIWER M.H.S., BARNES W.A. and REDO S.F.-

Evaluation of operative procedures for achalasia
Ann. Surg. 144 : 823-828, 1956.

88 - BRICK I.B.

Hiatus hernia and carcinoma of the stomach and esophagus
Gastroenterology 13 : 47-56, 1949.

89 - BROMBART R.-

Ulcères de l'oesophage et oesophagites.
in Actualités hépato-gastroentérologiques de l'Hôtel Dieu.
p. 34-42, Masson Paris 1957.

90 - BROMBART R. et HINS C.-

Les ulcères de l'oesophage : radiologie p. 43-62
Journées françaises de Gastroenterologie
1 vol. Masson Paris 1965.

91 - BURFORD L.H. and LISCHER C.E.-

Treatment of short esophageal hernia with esophagitis by Finney Pyloroplasty.
Ann. Surg. 144 : 647-652, 1956.

92 - CAMISHION R.C.-

Ulceration of the distal esophagus.
Surg. Clin. N. Amer. 40 : 245-256, 1960.

93 - CARTER R.D. and ASHLEY C.A.-

A clinical and post-mortem study of acute ulcerative esophagitis and colitis.
Surg. Clin. N. Amer. 40 : 957-969, 1960.

94 - CARVER G.M. jr.-

Hiatus hernia peptic esophagitis and peptic ulcer
Surg. Gynec. Obst. 106 : 77-8I, I958.

95 - CASTEN D.F.-

Esophageal hiatal hernia and gastric secretion.
Arch. Surg. 88 : 255-259, I964.

96 - CASTEN D.F.-

Peptic esophagitis, hiatal hernia and duodenal ulcer a unified concept.
Amer. J. Surg. 113 : 638-64I, I967.

97 - CASTEN D.F., BERNHANG A., NACH R.J. and SPINZIA J.-

Physiological basis for surgical treatment of sliding esophageal hiatal hernia.
Surg. Gynec. Obst. II7- 87-98, I963.

98 - CASTRO L. de P.-

Contribucao paro o estudo da etiopatogenia e tratamento da pirose emgestantes.
Publicao n° 256, I963, Brazil.

99 - CHALNOT P.-

Traitement de la maladie peptique de l'oesophage.
Ann. Med. Nancy 3 : 449-457, I964.

100 - CHALNOT P. et GROSDIDIER J.-

Le traitement chirurgical des maladies peptiques de l'oesophage
Ann. Chir. Thor.Cardiov. 1 : 1609-1634, I962.

101 - CHALNOT P., GROSDIDIER J. et MATHIEU P.-

Le traitement des ulcères et sténoses peptiques graves.
A propos de 5I cas.
In Les ulcères de l'oesophage,
Journées françaises de gastroentérologie 1 vol. Masson Paris I965.

102 - CHATELIN C.L. et FISSORE A.-

Ulcère peptique de l'oesophage.
Confront. Radioanat. Clin. 75 p. 112
(Presse Méd. I7 juin I967).

103 - CHAVY A.-

L'ulcère de l'oesophage.
Gaz. Med. France 70 : 3295-3306, I963.

104 - CIMMINO C.V.-

Sign of the burnous in the stomach.
Radiology 75 : 722-73I, I960.

105 - CLARCKE S.D., PENRY J.B. and WARD P.-

Oesophageal refflux after vagotomy
Lancet 2 : 824-826, I965

° 106 - COCEO A.E.-

Endoscopic and biopsy correlation of esophagitis a
review of eighty cases
Bull. Gastro intest. Endosc. 11 : 29-39, I965.

°° 107 - CODE C.F. and all.

An atlas of esophageal motilityin health an disease.
1 vol. Thomas, Spingfield (Illinois) I958

108 - CODE C.F. KELLEY M.L., SCHLEGEL F.J. and OLSEN A.M.-

Detection of hiatal hernia during esophageal motility terts
Gastroenterology 43 : 52I-536, I962.

109 - COHEN B.R., LAZAR H.P., WOLF B.S. and JANOWITZ H.D.

The clinical value of esophageal motility study
J. Amer. Med. Ass. I87 : 8I9-825, I964.

110 - COHEN B.R., WOLF B.S., SOM M. and JANOWITZ H.D.-

Correlation of manometric oesophagoscopie and radiological
findings in the columnar lined gullet.
Gut. 4 : 406-412, I963.

111 - COJAN P.-

Contribution à la radiologie de l'estomac opéré.
J. Radiol. 38 : 1062-1068, 1957.

112 - COJAN P.-Radiologie des malpositions cardiotubérositaires
Thèse Paris 1954, n° 85.

113 - COLLIS J.L.-

Peptic stricture of the esophagus
Acta chir. Belg. suppl. 2 : 41-48, 1966.

114 - CONKLIN W.H.-

Esophageal ulcer eroding into left ventricle with fatal hemorrage.
Amer. Heart J. 52 : 922-928, 1956.

115 - CONTE -MARTI J. et MAILLARD J.N.-

Anatomie pathologique de 62 ulcères peptiques de l'oesophage
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 55 : 395-402, 1966.

116 - CONWAY-HUGHES J.H.L.-

Oesophageal reflux. Analysis of 453 consecutive barium meal examinations
Brit. J. Radiol. 29 : 331-334, 1956.

117 - COUINAUD C.-

Maladie peptique de l'oesophage chez l'adulte
Thèse Med. Paris 1951 , n° 235, 203 p.

118 - COUINAUD C.-

Prévention de l'oesophagite peptique après résection du cardia.
J. Chir. (Paris) 88 ; 185-188, 1964.

119 - COX K.R.-

A report on esophageal stricture occuring after partial gastrectomy.
Brit. J. Surg. 49 : 307-313, 1961.

120 - CREAMER B.-

Esophageal reflux.
Lancet 1 : 279-28I, I955.

121 - CRISMER R., DEGEZ A. et DREZ CH.-

A propos d'un diagnostic difficile : sténose oesophagienne congénitale ou oesophagite peptique secondaire avec brachy-oesophagite et hernie hiatale du type I.
Confront. Radioanat. Clin. I4, 332.

122 - CROSS F.C. and KAY E.B.-

The etiology and treatment of peptic esophagitis
Ann. Surg. I43 : 360-368, I956.

123 - CROSS F.S., SMITH G.V. Jr. and KAY E.B.-

The surgical treatment of peptic esophagitis.
J. Thorac. Cardiov. Surg. 38: 798-8I3, I959.

°° 124 - CROSS F.S. and WANGENSTEEN O.H.-

Rôle of bile and pancreatic juice in production of esophageal erosion and anemia
Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 77 : 862, I95I

125 - DAGRADI A.F. and STEMPEN S.J.-

Symptomatic esophageal hiatus sliding hernia, clinical, radiological and endoscopic study of I00 cases
Amer. J. Dig. Dis. 7 : 6I3-633, I962.

126 - DANIELOPOLU F., SIMIA D. et DIMITRIU C.-

Recherches sur la motilité de l'oesophage chez l'homme
Journ. Physiol. et Pathol . Gen. 22 : 595-603, I924.

127 - DAVIDSON J.S.-

Ulceration of the esophagus in association with a tumor of the pancréas.
J. Thorac. Cardiov. Surg. 48 : 200-211, I964.

129 - DEBRAY Ch.-

Séquelles des gastrectomies
Presse Méd. I962.

129 - DEBRAY Ch., CHERIGIE E., BESANÇON F. et HEBERT F.-

Cineradiométrie. Application à l'oesophage.
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 50 : 879-884, I96I.

130 - DEBRAY Ch. et HARDOUIN J.P.-

Toux spasmodique de decubitus signe de hernie gastrique de l'hiatus oesophagien.
Presse Med. 65 : 207, I957.

13I - DEBRAY Ch. , HOUSSET P. et SEGAL S.-

Sur quelques progrès dans l'oesophagoscopie et la gastroscopie médicale.
Presse Med. 69 : 487-488, I96I.

132 - DEBRAY Ch. et HOUSSET P.-

Intérêt de la gastroscopie dans le diagnostic des hernies hiatales de l'estomac chez l'adulte.
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 47 : I87-I94, I958.

133 - DEBRAY Ch. et coll.

à paraitre

134 - DEVAMBEZ J.-

Ulcères de l'oesophage
Presse Med. 67 : 7-11, I959.

135 - DEVITO R.V., LISTERUD M.B., NYHUS L.M., MERENDINO K.A. and HARKINS H.N.-

Hemorrhage as a complication of reflux esophagitis
Amer. J. Surg. 98 : 657-663, I959.

136 - DILLARD D.H. and ANDERSON H.N.-

A new concept of the mechanism of sphincterie foulure in sliding esophageal hiatal hernia.
Surg. Gynec. Onst. 122 : 1030-1038, I966.

137 - DITTRICH M.J.K.-

Die kardiafunktion in Verlaufe der Kindheit
Dtsche Med. Wschr. 9I : 308, I966.

138 - DOR J., MONGES H., REBOUD E. et RODE J.H.-

L'oesophagite peptique, ses affections causales, ses conséquences et leur traitement.
Ann. Chir. Thor. et Cardiov. 1 : 1635-1638, I962.

139 - DORNHORST A.C., HARRISSON K. and PIERCE J.W.-

Observations on the normal esophagus and cardia
Lancet 1 : 695-699, I954.

140 - DOUGLAS W.K.-

Esophageal strictures associated with gastroduodénal intubation.
Brit. J. Surg. 43 : 404-409, I956.

141 - DUBOURG G., FONTON F. et GOURDON A.-

Oesophagite peptique après opération de Heller.
Ann. Chir. Thor. et Cardiov. 1 : I649-I65I, I962.

142 - EDWARDS D.A.W.-

Sphincter mechanisms in the gastrointestinal traet.
Amer. J. Dig. Dis. 12 : 267-276, I967.

143 - EDWARDS D.A.W.-

The mechanism at the cardia.
II. The antireflux mecanism: manometric and radiologic studies.
Brit. J. Radiol. 34 : 47I-479, I96I.

144 - EFFLER D.B. and GROVER L.K.-

Short esophagus : mechanism of pain and surgical therapy.
Arch. Surg. 75 : 639-646, I957.

145 - EISENBETH R. et BLOCH P.-

Oesophagoplastie préthoracique par tube cutané.
Ulcus peptique sur l'anse grêle montée 32 ans après l'oesophagoplastie.
Presse Med. 74 : 15-16, I966.

146 - ELLIS F.H. Jr.-

A study of the surgical management of benign esophageal obstruction.
J. Lancet 80 : 347-353, I960.

147 - ELLIS F.H. Jr.-
A plea for conservatism in esophageal surgery.
Surg. Gynec. Obst. I09 : 101-102, I959.

148 - ELLIS F.H. Jr. , KAUNTZE R. and TROUNCE J.R.-

The innervation of the cardia and lower esophagus in man.
Brit. J. Surg. 47 : 466-473, I960.

149 - ELLIS F.H. Jr.

Experimental aspects of surgical treatment of reflux esophagitis and esophageal stricture.
Ann. Surg. I43 : 465-470, I956.

150 - ELLIS F.H. Jr, ANDERSEN H.A. and CLAGETT O.C.-

Surgical management of complications of reflux esophagitis.
Arch. Surg. 73 : 578-589, I956.

151 - ELLIS F.H. Jr., ANDERSEN H.A. and CLAGETT O.T.-

Treatment of short esophagus with stricture by oesophagogastrectomy and excision.
Ann. Surg. 148 : 526-536, I958.

152 - ERSKINE J.M.-

Retrograde oesophageal dilatation as an additionnel procedure in the treatment of stricture secondary to peptic esophagitis.
Surg. Gynec. Obst. II6 : 377-378, I903.

153 - FALL D.J., FRENCH A.B. and POLLARD H.M.-

Esophageal pain and esophageal pH.
Ann. Int. Med. 66 : I03O, I967

154 - FEHR H., STAVNEY R.S., HAMILTON T., SIRCUS W. and SMITH A.N.-

Hiatal hernia investigated by pH télemetria.
Amer. J. Dig. Dis. 11 : 747-752, I966.

155 - FEKETE F.-

Gastrectomie polaire supérieure avec anastomose continente.
J. Chir. 8I : 223-244, I96I.

156 - FERGUSON D.J., SANCHEZ-PALOMERA E., SAKO Y., CLATWORTHY H.W., TOON R.W. and WANGENSTEEN O.H.-

Studies on experimental esophagitis
Surgery 28 : 1022-1039, 1950.

157 - FEVRE M., DUHAMEL B., SAUVEGRAIN J., MASSE N.P. et BADER J.P.

Les malpositions cardio-tubérositaires chez l'enfant.
XVIe congrès des pédiatres de Langue française.
Paris I957, T. II, Masson.

158 - FISCHER H.C., JOHNSON M.E.-

Esophageal hiatus hernia, a manifestation of peptic esophagitis
Arch. Surg. 75 : 674-677, I957.

159 - FLEISCHNER F.G.-

Hiatal hernia complex, peptic esophagitis, Mallory-Weiss syndrome , hemorrage and anemia and marginal oesophago-gastric ulcer.
J. Amer. Med. Ass. I62 : I83-19I, I956.

160 - FLESCHLER B., HENDRIX T.R., KRAMER P. and INGELFINGER F.J.-

Résistance and reflux function of the lower esophageal sphincter
J. Appl. Physiol. 12 : 339-342, I958.

161 - FLOOD C.A.-

Clinical area of esophagitis in diaphragmatic hernia and allied conditions.
N.Y. State J. Med. 67 : 668-669 , I967.

162 - FOROOZAN P., ENTA T., WINSHIP D.H. and TRIER J.S.-

Loss and regeneration of the esophageal mucosa in pemphigoid
Gastroenterology 52 : 548-558, I967.

163 - FRIEDMAN A.P.-

Hiatus hernia and peptic esophagitis following trauma.
Amer. J. Gastroent. 34 : I69-I72, I960.

164 - FYKE F.E., CODE C.F. and SCHLEGEL J.F.-

The gastrooesophageal sphincter in healthy human beings.
Gastroenterologie 86 : 135-150, I956.

165 - GAILLARD J.-

Les données endoscopiques dans les oesophagites par reflux et les sténoses peptiques.
Rev. Lyon Med. I5 : suppl. 23-3I, I966.

166 - GAILLARD J.-

Valeur de l'endoscopie dans l'oesophagite par reflux
Rev. Laryng. 77 : 250-259, I956.

167 - GAILLARD J. et CHESSEBOEUF L.-

Oesophagites sténosantes post-opératoires et endobrachy-oesophage.
Lyon Med. 212 : I247-I256, I964.

168 - GAILLARD J. et TASSIN M.-

Sténoses peptiques de l'oesophage. Oesophages courts et endobrahcyoesophages.
J. Franç. Oto-Rhino-Laryng. 1962 Monographie, suppl. 2.

169 - GARRETTS M.-

Burning lips associated with oesophageal reflux
Lancet 2 : 1376-1377, I960.

170 - GEFFEN N.-

Rumination in man. Report of a case
Amer. J. Dig. Dis. 11 : 963-972, I966.

171 - GENIER M., HERMANN G., LUTTWAK E.-

Treatment of hiatus hernia and peptic esophagitis through abdominal approach.
Arch. Surg. 92 : 349-353, I966.

172 - GEPHART T. and GRAHAM R.M.-

Cellular detection of carcinome of esophagus.
Surg. Gynec. Obst. I08 : 75-82, I959.

173 - GIRARD M. , GAILLARD J., FRAISSE H., DALLOZ P.-

L'oesophagite par reflux au cours des hernies hiatales de l'estomac.
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 45 : 556-562, I956

174 - GIUSEFFI V.J. jr., GRINDAY J.H. and SCHMIDT H.W.-

Canine esophagitis following experimentalli produced esophageal hiatal hernia.
Proc. Mayo Clin. 29 : 339-403, I954.

175 - GOLDMAN M.C. and BECKMANN R.C.,

Barrett syndrome. Case reports with discussion about concepts of pathogenesis.
Gastroenterology, 39 : 104-110, I960.

176 - GONTHIER Fr.-

Le reflux oesophagien après gastrectomie.
Thèse Paris I964, n° 655, 60 p.

177 - GRAHAM J., BARNES N., RUBENSTEIN A.S.-

The nasogastric tube as a cause of esophagitis and stricture.
Amer. J. Surg. 98 : II6-II9, I959.

178 - GREENFIELD L. and ZUIDEMA G.-

Esophagogastric reconstruction by modified Thal procedure.
Surg. Gynec. Obst. 123 ; 1085-1086, I966.

I79 - GRIEVE N.W.T.-

Case reports : monilial esophagitis.
Brit. J. Radiol. 37 : 55I-555, I964.

I80 - GUERRIER Y., NICHET L., DEJEAN Y. et SERRON B.-

Oesophage et gibbosité (a propos d'une observation)
Ann. Otolaryng. 83 : I95-I98, I966.

181 - GUYNN V.L., REYNOLDS J.T., OVERSTREET R.J., SCHMIDTKE W.-

The surgical problems in peptic esophageal stenosis.
Arch. Surg. 86 : 700-709, I963.

182 - HALLSTRAND H.O.-

Peptic esophagitis.
J. Internat. Coll. Surgeous 37 : 3I3-322, I962.

183 - HARDY J.D., CONN J.H.-

Diseases of the esophagus : an analysis of 308 consecutive cases.
Ann. Surg. I55 : 97I-990, I962.

184 - HARRIS L.D.-

The present statuS of esophageal manometry
Gastroenterology 50 : 708-710, I966.

I85 - HARRIS L.D., KELLY J.F. and KRAMER R.-

Relation of lower esophageal ring of esophagogastric junction.
New-Eng. J. Med. 263 : 1232-1237, I960.

186 - HARRIS L.D. and POPE C.E.-

The pressure inversion point : its genesis and reliability
Gastroenterology 5I : 64I-648, I966 :

187 - HARRIS L.D. and POPE C.E.-

"Squeeze" Versus resistance : an evaluation of the mechanism of sphincter competence.
J. Clin. Invest. 43 : 2272-2278, I964.

188 - HAYWARD J.-

The lower end of the esophagus.
Thorax I6 : 36-41, I96I

I89 - HAYWARD J.-

The phreno-esophageal ligament in hiatal hernia repair
Thorax I6 : 4I-45, I96I.

190 - HAYWARD J.-

The treatment of fibrous stricture of the esophagus associated with hiatal hernia.
Thorax 16 : 45-55, I96I.

191 - HEIMBURGER I.L., ALFORD W.C., WOOLER G.H. and AYLWIN J.A.-

Hiatal hernia and reflux esophagitis in children.
Thorac. Cardiov. Surg. 50 : 463-472, I965.

192 - HEIMLICH H.J.-

Peptic esophagitis with stricture treated by reconstruction of the esophagus with reversed gastric tube.
Surg. Gynec. Obst. II4- 673-676, I962.

193 - HEIMLICH H.J.-

Brit. J. Surg. 53 : 913-916, I966.

194 - HELM W.J., SCHLEGEL J.F., CODE C.F. and SUMMERSKILL W.H.J.-

Identification of the gastroesophageal mucosal function by transmucosal potential in healthy sybjects ana patients with hiatal hernia.
Gastroenterology 48 : 25-32, I965.

195 - HELSINGEN N.R.J.-

Oesophagitis following total gastrectomy
Acta chir. Scand. Suppl. 273 : 1-21, I96I.

196 - HELSINGEN N.Jr.-

I - Oesophagitis following total gastrectomy : a follow up study on 9 patients 5 years or more after operation.
Acta. Chir. Scand. II8 : I90-201, I960.

196 bis - HELSINGEN N.R.Jr.-

II - Developpement of oesophagitis in relation of type of reconstruction.
Acta. Chir. Scand. II9 : 230-245, I960.

197 - HELSINGEN N. Jr.

Gastroesophageal reflux as a complication of the Heller operation.
Acta Chir. Scand. Suppl. 356 B: 96-104, I966.

198 - HERRINGTON J.L.-

Hiatal hernia with esophagitis : treatment by hernia repair vagotomy and pyloroplasty or antrectomy
Ann. Surg. I5I : 812-826, I960.

199 - HERRINGTON J.L.-

Methods of postoperative gastric décompression including on experience with the omission of its routine use
Amer. J. Surg. 110 : 424-429, I965.

200 - HERSHERSON L.M., LERCH V., HERSHERSON M.A.-

Esophageal cytology by aganze sponge smear technique.
J. Amer. Med. Ass. I68 ; I87I-I875, I958.

201 - HERSHFIELD N.B., LIND J.F., HILDES J.A. and Mc MORIS L.S.-

Secretory fonction of Barrett's epithelium
Gut 6; 535-539, I965.

202 - HIEBERT C.A. and BELSEY R.-

Incompetency of the gastric cardia without Radiologic evidence of hiatal hernia.
The diagnosis and management on 7I cases.
J. Thor. Cardiov. Surg. 42 : 352-62, I96I

203 - HILL L.D.-

Newer concepts of the pathophysiology of hiatal hernia and esophagites.
Amer. J. Surg. 111, 70-79, 1966.

204 - HILL L.D., CHAPMAN K.W., MORGAN E.H.-

Objective evaluation of singery for hiatus hernia and esophagites.
Thor. Cardiov. Surg.: 4I : 60-74, I96I.

205 - HILLEMAND P.-

L'ulcère de l'oesophage
Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris II7 : 275-280, I966.

206 - HILLEMAND P.-

Les reflux oesophagiens
Rev. Prat. 9, 1165-1168, I959.

207 - HILLEMAND P.-

Brachyoesophage et endobrachyoesophage, l'ulcus. Le point de vue du gastroentérologue.
Am. Otolaryng. 79 : 185-186, I96I.

208 - HILLEMAND P.-

Les ulcères de l'oesophage. Le traitement médical in Journées françaises de gastroentérologie p. 63-70.
1 vol. Masson Paris I965.

209 - HILLEMAND P. ,ROUX P., VALLA A. and BERNARD H.-

L'ulcère de l'oesophage
Sem. Hop. 36 : 133-149/SP , I960

210 - HOAG E.W., KIRILUK L.B. and MERENDINO K.A.-

Expériences with upper gastrectomy, its relationship to esophagites, with special reference to the esophage gastric function and diaphragm. A study in the dog.
Am. J. Surg. 88 : 44-45, I954.

211 - HOLINGER P.H.-

Endoscopic aspects of esophagitis and esophageal hiatal hernia
J. Amer. Med. Ass. 172 : 312-313, I960.

212 - HOLT Ch. J. and LARGE A.M.-

Surgical management of reflux esophagitis.
Ann. Surg. 153 : 555-562, I96I.

213 - HOOKMAN P., SIEGEL C.I. and HENDRIX T.R.-

Failure of exethazaîne to alter acid induced esophageal pain.
Am. J. Dig. Dis. 11 : 811-813, I966.

214 - HOUSSET P.-

Diagnostic et traitement des ulcères de l'oesophage.
Vie Med. 43 : 661-667, I962.

215 - HOUSSET P.-

Communication personnelle.

216 - HOWARD J.T.-

Symposium on the esophagus.
Amer. J. Gastroent. 4I : 587-6I0, I964.

217 - HURST D.W.-

Two cases of benign stricture of the esophagus after gastrectomy for pyloric stenosis.
Brit. Med. J. 2 : 1480, I96I.

218 - HUSSAIN R.-

Oesophageal striction following use of indwelling Ryle's tube
Brit. J. Surg. 5I : 525-527, I964.

219 - HYATT P.-

The congenital short esophagus, benign stricture and the elderly patient.
Sinai Hosp. J. (BALTIMORE) 9 : I88-I95, I960.

220 - INGELFINGER F.J.-

The esophagus
Gastroenterology 4I : 264-276, I96I.

22I - INGELFINGER F.J.-

The esophagus
Gastroenterology 45 : 24I-264, I963.

222 - INGELFINGER F.J.-

Esophageal motility.
Physiol. Rev. 38 : 533-584, I958.

223 - INGELFINGER F.J.-

The physiological background of heart burn, esophagitis and cardiospasm.
Arch. Int. Med. I05 : 770-778,1960.

224 - INGELFINGER F.J., KRAMER P. and SANCHEZ G.C.-

Gastroesophageal vestibule, its normal function and its rôle in cardiospasm. and gastroesophageal reflux.
Am. J. M. Sci. 228 : 4I7-425, I954.

225 - INGRAM P.R.-

The experimental study of a new operation to restore esophagogastric competence and repair hiatus hernia
Surg. Gynec. Obst. II6 : 203-211, I963.

226 - INGRAM P.R., KESWAIN R.K. and MULLER W.H. jr.-

A correlative histopathologic study of experimental surgical reflux.
Surg. Gynec. Obst. 117 : 403-411, 1960.

227 - INGRAM P.R., RESPESS J.C. and MULLER W.H. jr-

The rôle of an intrinsic sphincter mechanism in the prevention of reflux esophagitis.
Surg. Gynec. Obst. 109 : 659-667, I959.

228 - JACKSON Ch.-

Peptic ulcer of the esophagus.
J. Amer. Med. Ass. 92 : 369, I929.

229 - JANKELSON I.R., JANKELSON O.M.-

Topical amstetic and antiacid in the treatment of peptic esophagitis : a preliminary report.
Amer. J. Gastroent. 32 : 636-64I, I959.

230 - JANKELSON O.M. and JANKELSON I.R.-

Physiological and clinical aspects of peptise esophagitis.
Amer. J. Gastroent. 35 : 329-334, I96I.

231 - JAUBERT de BEAUJEU M. et CUILLERET J.-

L'oesophagite peptique chez le nourrisson et le jeune enfant.
Ann. Chir. Thor. et Cardiov. 1 : 1639-1643, 1962.

232 - JEKLER J. and LHOTKA J.-

Modifed Heller procedure to prevent postoperative reflux esophagitis in patients with achalasia
Am. J. Surg. 113 : 251-254, 1967.

°° 233 - JOHNS B.A.E.-

Developpementchanges in esophageal epithelium in man
J. Anat. 86 : 431, 1952.

234 - JOHNSON H.D.-

Active and passive opening of the cardia and its relation to the pathogenesis of hiatus hernia.
Gut. 7 : 392-401, 1966.

235 - JOHNSON H.D.-

The fluid mechanics of the control of reflux.
Lancet II, 1267-1268, 1966.

236 - JOHNSTON G.N.-

Reflux esophagitis secondary to duodenal diaphragm in an adult.
Thorax 21 : 65-66, 1966.

237 - JOHNSTON D.H.-

Dysphagia, esophagitis and hiatus hernia
Gastroenterology 52 : 1096, 1967.

238 - JOHNSTONE A.S.-

Oesophagitis and peptic ulcer of the esophagus.
Brit. J. Radiol. 28 : 229-240, 1955.

239 - JOSKE R.A. and BENEDICT E.B.-

The role of benign esophageal obstruction in the developpement of carcinoma of the esophagus.
Gastroenterology 36 : 749, 1959.

240 - KAHN L.B.-

Gastric mucor mucosis
Report of a case with a review of the litterature
S. Afr. Med. J. 37 : 1265 , I963.

24I - KAUFMAN S.A., SCHEFF S. and CEVENE G.-

Esophageal moniliasis
Radiology, 75 : 726 , I960.

242 - KAY E.B.-

Inferior esophageal constrictor in relation to hower
esophageal discase.
J. Thoracic Surg. 25 : I -I5, I953, II2; 782

243 - KAY E.B. and CROSS F.S.

Chronic esophagites
a possible factor in the production of carcinoma of the esophagus.
Arch. Int. Med. 98 : 475-48I, I956.

244 - KEELEY J.E.-

Diagnosis of lesions at cardio-eesophageal junction
Surg. Clin. North. Amer. 36 : 57-69, I956.

245 - KELLEY M.L. jr.-

Deglutitive pressure responses in the gastroesophageal sphincters
of symptomatic hiatal hernia patients.
Amer. J. Dig. Dis. 10 : 582-595, I965.

246 - KELLING G.-

Untersuchungen über die spamungszustande der Banchwand
der magen und der Darrmwand
Z. Biol. 44, 161, 1903.

247 - KENNEDY J.H.-

"Silent" gastroesophageal reflux : an important but little
Known cause of pulmonary complication.
Dis. Chert. 42: 42-45, I962.

248 - Van de KERCKHOF J. and GAHAGAN T.-

Régénération of the mucosal lining of the esophagus.
Henry Ford Hosp. Med. Bull.
11 , 129, spp. 1963.

249 - KIRILUK L. and MERENDINO K.-

The comparative sensibility of the mucosa of the various segments of the alimentary tract in the dog to acid peptic action.
Surgery 35 : 447-556, I954.

250 - KOSKAS R. and DJADDA R.-

Hernie hiatale et oesophage court
Mem. Acad. Chir. 87 : 527-530, I96I.

25I - KRAMER P.-

The oesophagus
"Progress in gastroenterology"
Gastroenterology 49, 439-463, I965.

252 - KRAMER P., ATKINSON M., WYMAN S.M. and INGELFINGER F.J.-

The dynamics of swallowing
II neuromuscular dysphagia of pharynx
J. Clin. Invest. 36 : 589 sqq , I957.

253 - KRAMER P. and HOLLANDER W.-

Comparaison of experimental esophageal pain with clinical pain of angina pectoris and esophageal disease.
Gastroenterology 29 : 7I9-743, I955.

254 - KUMAN R.-

A case of congenital oesophageal stricture due to a cartilaginous ring.
Brit. J. Surg. 49 : 533-534, I962.

255 - KUYKENDALL S.J., PHILLIPS D.F. and ELLIS F.H. jr.

Effect of gastric drainage.
Procedures on experimental canine esophagites.
Surg. Gyn. Obst. 109 : 450-454, I959.

256 - LATASTE J. et CONTHIER F.-

Les reflux oesophagiens après gastrectomies distales.
Presse Med. 75 : 1025-1028, I967.

257 - LAW S.W. and SHEEHAN E.E.-

Benign esophageal stricture and the lower esophagus lined by columnar epithelium. Report of two cases.
Dis. Chest. 48 : 214-222, I965.

258 - LEGER L., GAULTIER M., BERTRAND I. et MASSE Ph.-

Ulcère bénin de l'oesophage.
Presse Med. 59, 944-947, I95I.

259 - LERCHE W.-

The esophagus and pharynx in action : a study of stricture in relation to function.
1 vol. 222 p. Thomas I960, Springfield Illinois.

260 - LEVRAT M. et LAMBERT R.-

Oesophagite par reflux chez le rat. Rôle respectif des sécrétions biliaires et pancréatiques.
Arch. Mal. App. Dig. 52, 15-30, I963.

26I - LEVRAT M. , LAMBERT R. and KISCHBAUM G.-

Esophagitis produced by reflux of duodénal contents in rats.
Amer. J. Dig. Dis. 7, 564-573, I962.

262 - LEVRAT M., LAMBERT R. and KISCHBAUM G. -

Etude expérimentale de l'oesophagite par reflux chez le rat.
Arch. Mal. App. Dig. 50-300, I96I.

263 - LEVRAT M. et RICHARD M.-

Sensation pathologique de faim et polyphagie au cours d'une oesophagite peptique.
Arch. Mal. App. Dig. 47, 1111-1114, 1958.

264 - LIPPA F.M. and THAL A.P.-

Experimental reflux esophagitis.
Arch. Surg. 93 : 148-153, I966.

265 - LINDS KOG B.E. and KLINE J.L.-

The problèm of hiatus hernia complicated by peptic esophagites
New Eng. J. Med. 257, 110-113, I957.

266 - LINSMAN J.F.-

Gastroesophageal reflux elicited while drinking water
(water siphonage test), its clinical conclation with pyrosis
Amer. J. Roentgen. 94 : 325-332, I965.

267 - LITTMAN A. and BERNSTEIN L.M.-

Clinical diagnosis in peptic ulcer and esophagitis.
Med. Clin. N. Amer. 46, 747-755, I962.

268 - LOE R.H.-

Eeditorial - The importance of the oesophagogastric valve
mechanism in surgery of the stomach an esophagus.
Surg. Gynec. and Obst. 94 : 502, I952.

269 - LORBER S.H. and ZARAFONETIS C.J.D.-

Esophageal transport studies in scleroderma
Amer. J. Med. Sci. 245 : 654, I963.

270 - LORTAT-JACOB J.L.-

Traitement chirurgical de l'ulcère de l'oesophage
L'oesophage, 43-46, 1 vol. I957.

271 - LORTAT-JACOB J.L.-

Acquisitions radio-chirurgicales en pathologie de l'oesophage.
Sem. Hop. Paris 32 : 2063-2064, I956.

272 - LORTAT-JACOB J.L. et MAILLARD J.N.-

Les oesophagites peptiques.
Physiopathologie et diagnostic.
Ann. Chir. Thor. et Cardiov. I : 1593-1603, I962.

273 - LORTAT-JACOB J.L. et MAILLARD J.N.-

Le traitement chirurgical des maladies du reflux gastro-
oesophage.
Presse Med. 20 : 455-456, I957.

274 - DE LUCCIA V. and LEE B.Y.-

Ulceration in ectotic gastric mucosa causing esophageal obstruction.
Put. Surg. 45 : 56I-566, I966.

275 - LYONS W.S., ELLIS F.M. jr. and OLSEN A.M.-

The gastroesophageal "sphincter" mechanism.
A review Proc. st aff. meet, Mayo clin. 3I : 605-614, I956.

276 - Mc HARDY G.- Mc HARDY R. and CRAIGGHEAD CC.-

Erosive esophagitis.
Gastroentérology 34 : 75I-759, I958.

° 277 - Mc KINNEY R.-

Sténose de l'oesophage après aspiration (titre approximatif)
Laryngogoscope 25 : 354, I9I5.

278 - Mac LAURIN C.-

The intrinsic sphincter in the prévention of gastro-oesophageal reflux.
Lancet 2 : 801-905, I963.

279 - Mac LEAN L.D.and WANGENSTEEN O.H.-

The surgical treatment of esophageal stricture
Surg. Gynec. Obstr. 103, 5-14, I956.

280 - MAC-MAHON A.E., SCHATZKI R. and GARY J.E.-

Pathology of a lower esophageal ring - report of a case with autopsy observed por nine years.
New Eng. J. Med. 259, I-8, I958.

281 - Mc NALLY E.F., KELLY J.E. and INGELFINGER F.J.-

Mechanism of belching : effects of gastric distension with air.
Gastroenterology 46 : 254-259, I964.

282 - MAILLARD J.N.-

Ulcères de l'oesophage.
Presse Méd. 7I, 2303-2306, I963.

283 - MAILLARD J.N., CONTE-MARTI J. et MOUIEL J.-

Pathologie et étiologie
Les ulcères de l'oesophage
in Journées Fr. de gastroentérologie p. 3-30
1 vol. Masson, I965.

284 - MAILLET P.-

Problèmes chirurgicaux des oesophagites peptiques.
Rev. Lyon Med. I5 : suppl. 33-38, I966.

285 - MAINETTI J.M.-

Escfagitis peptica. Interpositionyeyunal esofago-gastrica
Bull. Soc. Put. Chir. 25 : 175-183, I966.

286 - MAISEL B., COOPER W. and GLENN P.-

Pneumoperitoneum in the management of esophageal hiatus hernia.
J. Amer. Med. Ass. 11 : 299-312, I956.

287 - MANN CV, ELLIS F.H. Jr., SCHLEGEL J.F. and CODE C.F.-

Abdominal displacement of the canine gastroesophageal sphincter
Surg. Gynec. Obst. I18 : I008-1018, I964.

287 a - MARCHE Cl.-

Etude anatomique et histologique de la région cardio oesophagienne normale.
Mémoire pour le certificat d'anatomie pathologique humaine
Paris I960, dactylogr.

288 - MARTIN J.A.-

Esophageal hiatus hernia of the stomach
Amer. J. Roentgen 90 : 799-804, I963.

289 - MASON L.B. and AUSBAND J.R.-

Benign stenosing esophagitis associated with vomiting and intubation
Surgery 32 : 10-16, I952.

290 - MATHIEU P.-

Traitement des maladies peptiques de l'oesophage
Thèse Nancy I962, I69 p.

29I - MECKELER K.H.J. and INGELFINGER .-

Corrélation of electric surface potentials, intraluminal pressures and nature of tissue in the gastro-esophagealjunction
Gastroenterology 52 : 966-97I, I967.

292 - MEISS J.H., GRINDLEY J.H. and ELLIS F.H.jr.

The gastroesophageal sphincter mechanism.
J. Thorc. Surg. 36 : 156-165, I958.

293 - MENGUY R.-

Modified Heyrovsky procedure for the treatment of acquired short esophagus.
Surg. Gynec. Obst. II2 : 1021-1024, I966.

294 - MEUGNY R. and BERLINSKI M.-

Source of sialogastrone, a gastric inhibitory substance in human saliva.
Amer. J. Dig. Dis. 12 : 1-6, I967.

295 - MENSH M.-

Management of symptomatic hiatal hernia esophagitis and gastritis.
Amer. J. Med. Sci. 247 : 669-675, I964.

296 - MERENDINO K.A. and DILLARD D.H.-

Permanent fixation by teflon mesh of the size of the esophageal diaphragmatic aperture in hiatus hernioplasty, a concept in repair.
Am. J. Surg. II0 : 410-420, I965.

297 - MICHAUD P.-

Oesophagite par reflux : une complication rare de l'intervention de Heller.
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 44 : 1069-1073, I955.

298 - MICHELSON E. and SIEGEL C.P.-

The rôle of the phrenico-esophageal ligament in the lower esophageal sphincter.
Surg. Gynec. Obst. 118 : 1291-1294, I964.

299 - MILLER C.-

Carcinoma of thoracic esophagus and cardia.
A review of 405 cases.
Brit. J. Surg. 49 : 507-522, I962.

300 - MILLER F. and VELOSO M.-

Esophageal hiatus hernia and esophagitis, an evaluation of treatment by inhibiting reflux of acid peptic gastric contents.
Surgical Forum. Clinical congress I96I, vol. XII, p. 292.
Chicago, american College of surgeous, I96I.

301 - MILSTEIN B.B.-

The mechanism at the cardia.
I anatomical and surgical aspects
Brit. J. Radiol. 34 : 47I-486, I96I.

302 - MISSAKIAN M.M., CARLSON C. and ANDERSEN H.A.-

The roentgenologic features of the columnar epithelial lined lower esophagus.
Amer. J. Roentg. 99 : 212(217, I967.

303 - MOERSCH R.N., ELLIS F.H. and Mac DONALD J.R.-

Pathologic changes occuring in severe reflux esophagitis
Surg. Gynec. Obst. I08 : 476-484, I959.

304 - MOFFAT R.C. and BERKAS E.M.-

Bile esophagitis
Arch. Surg. 9I : 963-966, I965.

305 - MONGES H., MONGES A., GAMBARELLI J. et JOUVE-FOURNIER P.-

Sur le répérage radiologique de l'hiatus oesophagien et l'interprétation de l'image de coupole diaphragmatique.
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 44 : 1033-1044, I955.

306 - MONGES H., MONGES A., GRAS A.-

Etude manométrique simultanée des pressions gastriques et oesophagiennes chez les sujets normaux et les patients porteurs de hernie hiatale.
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 48 : 1143-1147, I959.

307 - MORIN G. et HERNANDEZ C.-

Hernie de la grosse tubérosité à travers l'orifice oesophagien et reflux gastro-oesophagien.
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 44 : 1047-1072, I955.

308 - MOSSBERG S.M.-

The voluminar lined esophagus (Barret syndrome) an acquired condition ?
Gastroenterology 50 ; 67I-676, I966.

309 - MOUNIER-KUHN P. et GAILLARD J.-

Les brachy et endobrachy oesophages ; l'ulcus. Position du problème.
Ann. Otolaryng. 79, I67-I80, I962.

310 - MOUNIER-KUHN P., MAILLET P. et GAILLARD J.-

Sténose peptique de l'oesophage après une troisième grossesse. Traitement chirurgical.

311 - MUCHSAM G.E.-

Fibrinones pericarditis secondary to esophageal ulceration.
Dis. Chest. 22 : 356-359, I952.

312 - NAGLER R. and SPIRO H.M.-

Segmental response of the inferior esophageal sphincter to elevated gastric pressure
Gastroenterology 40 : 405-4I8, I96I.

313 - NAGLER R. and SPIRO H.M.-

Heart Burn in late pregnancy . Manometric studies of esophageal motor functions.
J. Clin. Invest. 40 : 954-970, I96I

314 - NAGLER R. and SPIRO H.M.-

Persistant gastroesophageal reflux induced during prolonged gastric intubation.
New Eng. J. Med. 269 : 495-500, I963.

315 - NAGLER R., WOLFSON A.W., LOWMAN R.M. and SPIRO H.M.-

Effect of gastric intubation on normal mechanism preventing gastro-esophageal reflux.
New-Eng. J. Med. 262 : 1325-1326, I960.

315 a - NAKAYAMA K.-

New reconstrictive method after excision of lower esophagus and cardiac portion of stomach. Beta anastomosis combined by antrostomy.
Surgery 54 : 28I-29I, I963.

316 - NARDI G.L. and GLOTZER D.J.-

Anastomotic ulcer of the colon following colonic replacement of the esophagus.
Ann. Surg. I52 : 1012, I960.

317 - NEMOURS-AUGUSTE M.-

Brachyoesophage et endobranchyoesophage . L'ulcus. Le point de vue du radiologue.
Ann. Otolaryng. 79 : I80-I85, I962.

318 - NEVILLE W.E. and CLOWES G.H. jr.-

Surgical treatment of reflux esophagitis
Arch. Surg. 83 : 534-548, I96I.

3I9 - NEVILLE W.E., BARTUNEK R.R.-

A combined medical and surgical approch to the treatment of reflux esophagitis.
Amer. J. Gastroent. 35 : 335-345, I96I.

320 - NINO S. and YASUDA K.-

Esophagitis edematosa circumscripto chronica
Arch. Otolar. 70 : 98-102, I959.

321 - NISSEN R.-

Gastropexy and fundoplication in surgical treatment of hiatal hernia.
Am. J. Dig. Dis. 10 : 954-959, I96I.

322 - NISSEN R. and ROSSETTI M.-

Chirurgie de la hernie hiatale et du syndrome de reflux.
La fundoplication et la gastropexie.
J. Chir. 83 : 659-67I, I962.

323 - NISSEN R. et ROSSETTI N.-

Die Behandlung von hiatus hernian und reflux esophagitis mit gastropexie und fundoplikatio.
1 vol. G. Thieme. Stuttgart, I959.

324 - NYGARD K., LINAREK O. and HELSINGEN N.jr.-

Esophageal hiatus hernia : a follow up study
Acta Chir. Scand. I28 : 293-302, I964.

325 - OI M., OSHIDA K., -

The association of esophageal gastric and duodenal ulcus
Gastroenterology 36 : 57-59, I959.

326 - OI M., OSHIDA K., SUGIMURA S., -

The location of gastric ulcer
Gastroenterology 36 : 45-56, I959.

327 - OI M., SAKURAI Y.-

The location of duodenal ulcer
Gastroenterology 36 : 60-64, I959.

328 - OLDER T.M., STABLER E.V. and AMENDOLA F.H.-

Determination of esophageal pH and intraluminal pressure : technic and diagnostic applications.
Ann. Surg. I63 : 62I-628, I966.

329 - OLSEN AM., CODE C.F. and CLAGETT O.T.-

Rôle of motility pattern in the diagnosis of esophageal disease
J. Amer. Med. Ass. I72 : 319-324, I960.

330 - OLSEN A.M., HOLMAN C.B. and HARRIS L.E.

Hiatal hernia in children, special reference to the short esophagus.
Dis. Chest. 38 ; 495-506, I960.

33I - OLSEN A.M. and SCHLEGEL J.F.-

Motility disturbances caused by esophagitis.
J. Thorac. Cardiov. Surg. 50 : 607-612, I965

332 - OVERHOLT R.H. and VOORHEES R.J. -

Esophageal reflux as a trigger in asthma.
Disc. Chest. 49 :464-466, I966.

333 - PALMER E.D.-

The esophagus and its diseases
1 vol. P.B. Hoeber, New-York I952.

334 - PALMER F.D.-

Hiatus hernia and hemorrhage
Am. J. Med. Sci. 246 : 4I7-4I9, I963.

335 - PALMER E.D.-

Management of esophageal stricture in the elderly patient
Arch. Otolar. (Chicago) 73 : 703-706, I96I.

336 - PALMER E.D.-

Subacute erosive (apeptic) esophagitis associated with achlorhydria.
New Eng. J. Med. 262 : 927-929, I960.

337 - PALMER E.D.-

Upper gastrointestinal hemorrage during pregnancy
Amer. J. Med. Sci. 242 : 223, I963.

338 - PALMER E.D.-

Esophageal ulcer in the adult. Clinical aspects and experiences with conservative treatment.
Arch. Int. Med. 99, 695-700, I957.

339 - PALMER W.L.-

Mechanism of pain in peptic ulcer , a reply.
Amer. J. Med. I8, 5I3-5I8, I955.

340 - PAULSON D.L.-

Benign stricture of the esophagus secondary to gastro-esophageal reflux.
Ann. Sur. I65 : 765-779, I967.

34I - de la PAVA S., PICKREN J.W. and ADLER R.H.-

Ectopic gastric mucosa of the esophagus : a study on histogenesis.
New York J. Med. 64 : I83I, I964.

342 - PAYNE W.S., ANDERSEN H.A. and ELLIS F.H. jr.-

Reappraisal of esogastrectomy and antral excision in the treatment of short esophagus.
Surgery 55 : 344-348, I964.

343 - PAYNE W.S., ANDERSEN H.A., ELLIS F.H. jr

The treatment of short esophagus with esophagitis by gastric drainage procedures with an without vagotomy.
Surg. Gynec. Obst. II6 : 523-528, I963.

344 - PECORA D.V.-

Conservative surgical treatment of peptic stenosis of esophagus; case complicated by perforation.
Arch. Surg. 73 : 820-822, I956.

345 - PECORA D.V.-

Pathologic physiology of lower esophagus in sliding hiatal hernia with comments on surgical treatment.
Ann. Surg. 143 : 459-464, I956.

346 - PEQUIGNOT H. et GUERRE J.-

L'oesophage du sujet âgé.
Concours médical I8 : 2021-2026, I967.

347 - PETER E.T.-

Esophageal aspiration : a test for reflux peptic esophagites.
Surgery 48 : 495-498, I960.

348 - PETERS P.M.

The pathology of severe digestion esophagites
Thorax. I0 : 269-275, I955

349 - PICARD R.-

Maladie peptique de l'oesophage (oesophagite et ulcère)
Etiologie et traitement médical.
In Actualités Hépatogastro-entérologique de l'Hôtel-Dieu
I957, pp. 19-33, 1 vol. Masson ed. Paris.

350 - PICCONE V.A., GUTELIUS J.R. and Mc CORRISTON J.R.

A multiplase esophageal pH test for gastro-esophageal reflux
Surgery 57 : 638-645, I965.

35I - PIERCE J.W. and CREAMER B.-

The diagnosis of the columnar lined esophagus
Clin. Radiol. 14 : 64-69, I963.

352 - POLISH E. and SULLIVAN B.H. jr.-

Hiatal hernia and esophagitis
Amer. J. Dig. Dis. 9 : 275-278, I964.

353 - POPE C.E.-

A dynamic test of sphincter strength : its application
to the lower esophageal sphincter.
Gastroenterology 52 : 779-786, I967

354 - POPPEL H., LENTINO W., ZAINO C. and JACOBSON H.-

Closing mechanism of lower esophagus in man , radiologic
study of 500 muselected patients
J. Amer. Med. Ass. I61 : I96-I98, I956.

355 - PROLLA J., TAEBEL D.W. and KIRSNER J.-

Perforation of an esophagogastric anastomotic ulcer to the left atrium.
Case report and review of litterature.
Gastroenterology 52 : 87I-874, I967.

356 - RABINOVICH S., SMITH I.M. and Mc CABE B.F.-

Endoscopic rupture of the esophagus.
Arch. otolaryng. 85 : 4I0-4I5, I967.

357 - RAEBURN C.-

Columnar ciliated epithelium in the adult esophagus.
J. Path. Bact. 63 : I57-I69, I96I.

358 - RAMPAL M., PERILLAT Ph., FIGARELLA J., JULIE R. et BONNET J.-

Traitement des hernies hiatales et du reflux oesophagien par la cardiopexie avec le ligament rond du foie.
Presse Med. 75 : 6I7-6I9, I967.

359 - RECTOR L.E. and CONNERLEY M.L., -

Aberrant mucosa in the esophagus in infants and in children.
Archi. Path. 3I : 285-294, I94I

360 - REDO S.F. et BARNES W.A.-

Effects of the secretions of the stomach, duodenum, jejunum and colon on the esophagus of the dog.
Surg. Gyn. Obst. I06 : 337-342, I958.

36I - REISS R., LUCA I. and NATHAN P.-

Stenosing non peptic esophagitis
Amer. J. Dig. Dis. 8 : 923-928, I963.

362 - RESANO J.H.-

Etude clinique et chirurgicale du brachyoesophage (à propos de 50 cas personnels).
Sem. Hop. Paris 26 : 93I-944, I950.

363 - RICHARD CA.-

Hernie hiatale - Reflux, oesophagite peptique
Rev. Prat. Paris 10 : 1077-1095, I960.

364 - RICHARD C.A.-

Les ulcères de l'oesophage
Le traitement chirurgical p. 7I-86
in Journées françaises de gastro-entérologie 1 vol. Masson Paris I965.

365 - RIDER J.A. and MOELLER H.L.-

Post-surgical esophagitis and stricture
Ann. Arch. Int. Med. I07 : I6-22, I96I

366 - RIPLEY R.H., OLSEN A.M. and KIRKLIN J.W.-

Esophagites after esophagogastric anastomosis.
Surgery 32 : I-9, I952.

367 - ROBB D.-

Malignant disease in association with hiatus hernia and thoracic stomach.
J. Thorc. Surg. 25 : 568-574, I953.

368 - ROBERT F., RAGUIN M. et WELFLING P.-

Anatomie radiologique du bas oesophage
Sem. Hop. Paris 32 : 2065-2074, I956.

369 - ROBINSON A.W. and HENNESSY J.D.-

Reflux oesophagitis of unusual actiology
Brit. J. Radiol. 29 : 682-683, I956.

370 - ROTH D.-

Exsanguinating hemorrage due to reflux esophagitis
Am. J. Dig. Dis. 1 : 70-78, I956.

37I - ROUX M. et REYNIER J.-

Ulcère "peptique" de l'oesophage
Confront. Radioanatomocliniques 6 : 7
Presse Med. 70, 2210 bis, I962

372 - RUDSTROM P. and DRETTNER B.-

Ulcer of the oesophagus
Acta Chir. Scand. II6 : I86-I96, I959.

373 - SANDMARK S.-

Insufficiency of the cardia
Physiological remarks
Acta Chir. Scand. Suppl. 356 B : 65-70, I967.

374 - SANDRY J.-

The pathology of chronic esophagities
Gut. 3, I82-200, I962

375 - SAVARY M.-

Valeur de l'oesophagoscopie dans le syndrome de reflux gastro-oesophagien.
Rev. Med. Suisse R. 85 : 64-72. I965

376 - SCHATZKI R -

The lower esophageal ring, long term follow up of symptomatic and asymptomatic rings.
Am. J. Roentgen. 90 : 805-8I0, I963.

377 - SCHEININ T.M., LINNA M.I. and LEHTINEN E.-

Esophageal reflux after experimental upper gastrectomy : effect of jejunal interposition
Acta chir. Scand. Suppl. 356 B, II3-II9, I966.

378 - SEALY W.C., YOUNG W.G. jr and DURHAM N.E.

Schatzki's ring of lower esophageal web : a semantic and surgical enigma.
J. Thorac. Cardiov. Surg. 47-143-I5I, I964.

379 - SEAMAN W.B.-

Observation on the nature of the stricture in Barret's oesophagus.
Radiology 87 : 30-32, I966.

380 - SEAMANN W.B., WELLS J. and FLOOD C.A.-

Diagnostic problems of esophageal cancer.
Relationship to achalasia and hiatus hernia.
Amer. J. Rad. 90 : 778-79I, I963.

38I - SELYE H.-

Experimental production of peptic hoemorrhage oesophagities.
Canad. Med. Ass. J. 39 : 447, I938.

382 - SETKA J., DVORAKOVA H., DRAB K., SKERIK Z. and PITHA J.-

Reflux esophagitis in patients with cardial incompetence
Gastroenterologia 102 : 219-227, I964.

383 - SICULAR A., COHEN B., ZIMMERMAN A. and KARK A.E.-

The significance of an intra-abdominal segment of canine esophagus as a competent antireflux mechanism.
Surgery 6I : 784-790, I967.

384 - SIEGEL C.I.-

Heart burn.
Gastroenterology 47 : 545, I96I.

385 - SIEGEL C.I. and HENDRIX T.R.-

Esophageal motor abnormalities induced by acid perfusions in patients with heart burn.
J. Clin. Invest. 42 : 686-695, I963.

386 - SILES Q.R. and HENRY W.-

Acid reflux esophagitis with and without demonstrable hiatus hernia.
Amer. Surg. 30, 442-45I, I964.

387 - SKINNER D.B.-

Symptomatic esophageal reflux
Am. J. Dig. Dis. 11 : 77I-779, I966.

388 - SKINNER D.B. and BELSEY R.-

Surgical mangement of esophageal reflux and hiatus hernia
J. Thorac. Cardiov. Surg. 53, 33-54, I967.

389 - SMITHERS D.W.-

The association of cancer of the stomach and oesophagus with herniation at the oesophageal hiatus of the diaphragm.
Brit. J. Radiol. 28 : 554-564, I955.

390 - SOM M.L., SHAPIRO J.H. and JACOBSON H.B.-

The gastric lined esophagus with esophagitis.
Radiology 69 : 856-859. I957.

39I - SOM M.L. and WOLF B.S.-

Peptic ulcer of esophagus and esophagitis in gastric lined esophagus.
J.Amer. Med. Ass. I62 : 64I-644, I956.

392 - SOM M.L., WOLF B.S. and MARSHAK R.H.-

Narrow oesogastric ring treated endoscopically
Gastroenterology 39 : 634-639, I960.

393 - SOTTILE V.M.-

Diagnostic and therapeutic results of sliding diaphragmatic hernias.
Amer. J. gastroent. 46, 3I7-327, I966.

394 - SPIRO M.-

A comparison between radiology and oesophagoscopy in the investigation of reflux esophagities
Brit. J. Radiol. 3I, 626-630, I958.

395 - STEMMER E.A. and ADAMS W.E.-

The incidence of carcinoma at the esophago-gastric junction in short esophagus.
Arch. Surg. 8I : 77I-780, I960.

396 - STENSRUD N.-

Incompetence of the cardia.
J. Thoracic surg. 33 : 749-753, I957.

397 - STERN H., KARAS L.M., BLOOM D.L., WINSHIP D.H., MELNICK G.S., THAYER W.R. jr. and SPIRO H.M.-

Evaluation of factors involved in gastroesophageal reflux.
J. Thorac. Cardiov. Surg. 48 : 906-9II, I964.

398 - STEVENS M.B., HOOKMAN P., SIEGEL C.I., ESTERLY J.R., SHULMAN L.E. and HENDRIX T.R.-

Aperistalsis of the esophagus in patients with connective tissue disorders and Raynaud's phenomenon.
New Eng. J. Med. 270 : 1218, I964.

399 - STEWART J.D., CHARDACK W.M. and ALPANO G.S.-

Reflux esophagitis.
Am. Surg. I4I : 627-636., I955.

400 - STIENNON O.A.-

The anatomic basis for the lower esophageal contraction ring , plication theory and its application .
Amer. J. Roentgen. 90 : 8II-822, I963.

° 401 - STILES Q.R. and HENRY W.-

Acid reflux esophagitis with and without demonstrable hiatus hernia.
Amer. Surg. 30 : 442, I964.

402 - STRANS G.D.-

Stricture of esophagus associated with operation for duodenal ulcer.
Arch. Otolaryng. 5I : I65-17I , I950.

° 403 - STRODE J.E.-

Esophageal hiatus hernia complicated by esophagitis
Am. Surgeon 25 : 396-400 , I959.

404 - SWEET R.H.-

A consideration of certain benign lesions of the esophagus.
Surgery 40 : 447-458, I956.

405 - SWEET R.H.-

Experience with 500 cases of hiatus hernia. A statistical survey.
J. Thor. Cardiov. Surg. 44 : 145-152, I962.

406 - SWEET R.H., ROBBINS L.L., GEPHART T. and WILLIAMS E.W.jr.

The surgical treatment of peptic ulceration and stricture of the lowes esophagus.
Am. Surg. I39 : 258-268, I954.

∞ 407 - TANNER N.C. and SMITHERS D.W.-

Tumors of the esophagus.
1 vol. Livingstone Edimburg I96I

408 - TASSIN M.-

Les sténoses peptiques de l'oesophage
Contribution à l'étude des oesophages courts et de l'endo-brachyoesophage. Valeur de l'endoscopie oesophagienne.
Thèse, Lyon I962, I84 p.

409 - TCHERTKOFF V. and LEE B.Y.-

Ulcerative esophagitis with heterotopic gastric mucosa.
Amer. J. Gastroent. 37 : I74-I79., I962.

410 - TERRACOL J.-

Les maladies de l'oesophage.
Paris Masson I95I, 562 p.

4II - TERNISIEN B.-

Traitement de l'ulcère et de la sténose ulcéreuse de l'oesophage.
Thèse Lille I958.

412 - TEXTER F.C. jr., LAZAR H.P., PULETTI E.J. and VAUTRAFFEN G.-

The characteristic pattern of esophageal dysfunction due to hiatal hernia demonstrated by fluoracine.matography and simultaneous pressure record.
J. Clin. Invest. 38 : I048-1062, I959.

413 - THAL A.P. and HATAFUKU T.-

Improved operation for esophageal rupture
J. Amer. Med. Ass. I88 : 836-842, I964.

4I4 - THAL A.P. and HATAFUKU T. and KURTZMAN R.A.-

A new method for reconstruction of the esophagogastric junction.
Surg. Gyn. Obst. 120 : 1225-123I, I965.

415 - THAL A.P., HATAFUKU T. and KURZMANN R.-

New operation for distal esophageal stricture
Arch. Surg. 90 : 464-472, I965.

416 - THERKELSEN Fr.

Insufficiency of the cardia
Acta chir. Scand. Suppl. 356 B, 7I-77, I966.

4I7 - THOMAS G.P. and MERENDINO K.A.-

Jéjunal operation. Analyses of thirty three clinical cases
J. Amer. Med. Ass. I68 : I759-I766, I958.

°° 418 - TILESTON W.-

Peptic ulcer of oesophagus.
Amer. J. M. Sc. 132 : 240-255, I906.

4I9 - TREACY W.L., BAGGENSTOS A.M., SLOCUMB C.H. and CODE C.F.

Scleroderma of the esophagus : a correlation of histologic and physiologic findings
Ann. Int. Med. 59 : 35I, I963.

°° 420 - TROTTER J.W.-

Ulceration of the oesophagus
Perforating the pericardium
Tr. Path. Soc. London 3 : 316-318, I850-I852.

42I - TUFFANELLI D.L. and WINKELMANN R.K.-

Distonia sclerodermia . Clinical study of 727 cases
Arch. Derm. (chicago) 84 : 359-37I, I96I.

422 - TUTTLE S.G.-

Diseases of the esophagus.
D.M. 1964 : I-40

423 - TUTTLE S.G., BETTARELLO A. and GROSSMANN M.I.-

Gastroesophageal regurgitation
J. Amer. Med. Ass. 176 : 498-500, 1961.

424 - TUTTLE S.G. and GROSSMANN M.I.-

Détection of gastroesophageal reflux by simultaneous measurement of intraluminal pressure and pH.
Proc. Soc. Exp. Biol. Ny 98 : 225-227, 1958.

425 - URSCHEL H.C. and PAULSON D.L.-

Gastroesophageal reflux and hiatal hernia complications and therapy.
J. Thor. and Cardiov. Surg. 53 : 21-32, 1967

426 - VALLA A.-

L'ulcère peptique de l'oesophage
Thèse Med. Paris 1958, n° 716.

427 - VALLA A.-

Ulcères de l'oesophage. Signes cliniques In Journées françaises de gastro-enterologie p. 31-39.
1 vol. Masson Paris 1965.

428 - VALLA A. et TRIBOULET-PITON J.-

Les ulcères de l'oesophage. Signes endoscopiques p. 40-41.
In Journées françaises de gastro-entérologie
1 vol. Masson Paris 1965.

429 - VANDERTOL D.J., ELLIS F.H.jr., SCHLEGEL J.F. and CODE C.F.-

An experimental study of the role of gastric and esophageal muscle in gastroesophageal compétence.
Surg. Gynec. Obst. 122 : 579-586, 1966.

430 - VANDERVELDE G.M. And CARLSON H.C.-

Esophageal reflux
Am. J. Roentgenol 92 : 989-993, 1964.

431 - VANTRAPPEN G., LIENNER M.D., IKEYA J., TEXTER E.C. jr. and BARBORKA C.J.-

Simultanéous fluorocinematography and intraluminal pressure measurements in the study of esophageal mobility
Gastroenterology 35 : 592-602, 1958.

432 - VAYRE P. et HUREAU J.-

Oesophagite et malposition cardiotubérositaire Confrontations radioanatomocliniques
Presse Med. 75, n° 32, p. 1115, 1967

433 - VAYRE P., HUREAU J., ARSAC M. et DELAVIERE P.-

Ulcère du bas oesophage et hernie hiatale .
Confront. Radioanatomoclin. 10: 37, 1965
Presse Med. 73, 1118 bis, 1965.

434 - VINNIK I.E. and KERN F. jr.-

The effect of gastric intubations on esophageal pH
Gastroenterology 47 : 388-394, 1964.

435 - VISALLI J.A.-

Congenital short esophagus; case report
Surgery 56 : 1137-1142, 1964.

436 - WALDMAN I and BERLIN N.-

Stricture of the esophagus due to gastric intubation.
Amer. j. Roentgen 94 : 321-324, 1965.

437 - WANGENSTEEN O.H. and LEVEN N.L.-

Gastric resection for esophagitis and stricture of acid peptic origin.
Surg. Gynec. Obst. 88 : 560-572; 1949.

4 38 - WEBER J. and GREGG L.-

pH in situ of esophageal and gastric contents, with particular, reference to hiatal hernia.
Gastroenterology 37 : 60-63, I959.

439 - WEISS A.G., HOLLENDER L. et WITZ J.P.-

L'opération de Nissen pour hernie hiatale.
Mem. Acad. Chir. 86 : 223-228, I960.

440 - WHITE J.F.-

An unusual complication of esophageal dilatation
Amer. Otolaryng. 85 : 4I6-4I7, I967

44I - WILKING E.W. and BARTLETT M.K.-

Surgical treatment of the lower esophageal ring
New. Eng. J. Med. 268 : 46I-464. I963.

442 - WILLIAMS C.S. and INGRAM P.R.-

A comparative intraluminal oncometric study of the experimentally reconstructed esophagogastric junction.
Surg. Gynec. Obstr. II8 : 1205-1216, I964.

443 - WINANS C.S. and HARRIS L.D.-

Quantitation of lower esophageal sphincter competence
Gastroenterology 52 : 773-778, I967.

444 - WINDSOR C.V.-

Gastro-esophageal reflux after partial gastrectomy
Brit. Med. J. 54I9: I233-1234, I964.

445 - WINKELSTEIN A.-

Peptic esophagitis : new clinical entity
J. Amer. Med. Ass. 104 : 906-909, I935

446 - WINKELSTEIN A.-

Peptic esophagitis with duodenal ulcer
Amer. J. Surg. 93 : 234-237, I957.

447 - WINKLESTEIN A., WOLF B.S., SOM M.L. and MARSHAK R.H.-

Peptic esophagitis with duodenal or gastric ulcer.
J. Amer. Med. Ass. I54 : 885-889, I954.

448 - WOLF B.S.-

Roentgen features of the normal and herniated esophagogastric region. Problems in terminology.
Amer. J. Dig. Dis. 5, 75I-769, I960.

449 - WOLF B.S.-

The esophagogastric closing mechanism ; rôle of the abdominal esophagus.
J. Mt. Sinaï Hosp. New-York. 27 : 404-4I6, I960.

450 - WOLF B.S., MARSHAK R.H., SOM M.L. and WINKELSTEIN A.-

Peptic esophagitis , peptic ulcer of the esophagus and marginal esophagogastric ulceration.
Gastroenterology 29 : 744-766, I955.

45I - WOLF B.S., SOM M. and MARSHAK R.H.-

Short esophagus with esophagogastric on marginal ulceration.
Radiology 6I : 473-483, I953.

452 - WOODRUFF R. and JAMES A.E.-

Esophagitis and hiatal hernia
Arch. Surg. 72 : 1009-1013, I956.

453 - WOODWARD E.R., SHAPIRO H. and EISENBERG M.M.-

Hiatal hernia and peptic esophagitis
Amer. Surg. 29 : 779-784, I963.

454 - WOOLER G.-

The diagnosis and treatment of peptic esophagitis.
Gut : 2 : 9I-109, I96I.

455 - WRIGHT J.T.-

Allison and Johnstone"s anomaly
Amer. J. Roentgen 94 : 308-320, I965.

456 - WULF H.B. and MALM A.-

Problems of esophagitis different types and their surgical repair
Acta Chir. Scand. I20 : 3 -11, I960.

457 - ZAINO C., POPPEL M.H., JACOBSON Hg., LEPOW H. and OSTINK C.H.-

The lower esophageal vestibular complex
Am. J. Roentgenol 84 : 1045-1055, I960.

458 - ZWANG G.-

Oesophagites par reflux et lesions peptiques de l'oesophage chez l'adulte.
Thèse Med. Paris I963-76I , 121 p.

oOo

agemp
EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535:18--93
535:18—62